

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ
DE
PATHOLOGIE EXOTIQUE
ET DE SES FILIALES

PUBLIÉ PAR LES SOINS DES SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX
R. DESCHIENS ET M. RIOU



SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS (VI^e)

Les BULLETINS DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE paraissent 6 fois par an, six semaines après chaque séance qui a lieu le 2^e mercredi du mois ; à partir de l'année 1952, ils seront numérotés de 1 à 6.

PRIX DE L'ABONNEMENT POUR 1952 : France, Colonies, 2.200 fr. ; Etranger \$ 8.
Belgique et Luxembourg : 400 fr. belges.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 2

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES.	145
INFORMATION	147
PRÉSENTATION D'OUVRAGE	147
COMMUNICATIONS.	148
BERGEON (P.). — Peste bovine. Richesse en virus pestique des tissus nerveux et de la moelle osseuse de veaux atteints de peste bovine expérimentale (<i>Discussion</i> : H. JACOTOT).	148
BOIRON (H.). — Sur l'emploi du test-diagnostic au B. C. G.	153
FLOCH (H.) et HORTH (R.). — La vitaminothérapie E dans la lèpre. Névrites et troubles trophiques.	157
FLOCH (H.) et HORTH (R.). — La vitaminothérapie P. P. dans la lèpre (intolérance aux sulfones et réactions léprotiques).	161
BAUSSAY (J.). — Fièvres exanthématiques par morsures de tiques	166
BERGEON (P.). — Existence, en Indochine, de la conjonctivite contagieuse des ruminants (<i>Discussion</i> : H. JACOTOT)	169
MONTÉL (R. L.), LE GAC (P.) et FABRE-TESTE (R.). — Action de l'huile de Chaulmoogra sur des lésions syphilitiques secondaires	173
BAUSSAY (J.). — Observation sur le traitement du pian par la terramycine	176
BAUSSAY (J.). — Traitement des ulcères phagédéniques.	181
MONTÉSTRUC (E.) et SAINT-CYR (Ch.). — La thérapie tissulaire, suivant la méthode de Filatov, dans le traitement des ulcères tropicaux des membres inférieurs.	182
LAMY (L.) et LAMBAULT (E.). — Milieu type pour la culture des protozoaires parasites des voies digestives. Intérêt au point de vue du diagnostic coprologique.	186
VIELLE (A.). — Note à propos du traitement de la dysenterie amibienne par la terramycine	190
BREUIL (M.). — Traitement de l'amibiase par le Direxide	193
LE GAC (P.). — Deux nouvelles espèces d'acariens en Oubangui-Chari (A. E. F.) <i>Shôngastia oubanguiana</i> Marc André 1950 et <i>Schôngastiella cæca</i> Marc André 1950.	196
HARANT (H.) et HUTTEL (W. et N.). — Sur une cécidomyie accidentellement hématophage	200
ROMAN (E.) et SICART (M.). — Sur quelques cératopogonides piqueurs de France et de Tunisie	202
ROUBAUD (E.), MAILLOT (L.) et RAGEAU (J.). — Infection naturelle de <i>Glossina caliginea</i> dans les gîtes à palétiuviers de Douala (Cameroun français).	206
GRENIER (P.) et TAUFFLIEB (R.). — Remarques sur les techniques modernes de montage rapide des insectes et l'utilisation des résines polyvinylques en microscopie (<i>Discussion</i> : R. DESCHIENS).	208
HEIM DE BALSAC (H.), LE GAC (P.) et GROUD (P.). — Etude des rongeurs de l'Oubangui-Chari (A. E. F.). Détermination de certaines espèces susceptibles de représenter des réservoirs de virus (2 ^e note)	212
DEJOU (L.). — Guérison d'un œdème chronique éléphantiasique du membre inférieur par le débridement de l'anneau crural.	217
MÉMOIRES.	222
FLOCH (H.). — Sur la présence de <i>Triatoma rubrofasciata</i> de Geer et sur son infection naturelle par <i>T. conorrhini</i> (Donovan) en Guadeloupe et en Guyane française	222
ROUBAUD (E.) et MAILLOT (L.). — Les modalités de l'infection cyclique trypanosomienne observées chez les <i>Glossina caliginea</i> des gîtes à palétiuviers de Douala.	228
LE GAC (P.) et ZIEGLER (P.). — La trypanosomiase en Oubangui-Chari. Le foyer de l'Ouham. Sa prophylaxie par la Lomidine	235
BERGOUNIOU (J.-L.) et TRÉMOLIERES (J.). — Contribution à l'étude de la dégénérescence graisseuse du foie chez le jeune enfant noir (Kwashiorkor) (2 ^e partie)	242
ABONNENC (E.) et ISSARTE (A.). — Démographie de la Guyane française. Structure de la population d'après le recensement de 1946	261
CASTELLANI (A.). — Quelques observations et considérations sur les « ulcérations de la jambe » les plus fréquentes dans les tropiques et les subtropiques, avec description de deux ulcérations peu connues : <i>Macrouleus perstans</i> et <i>Ulcus tropicaloides</i>	273

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 12 MARS ET 9 AVRIL 1952

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 12 MARS 1952

PRÉSIDENCE DE M. L. LAUNOY

Bück (G.), COURDURIER (J.) et QUESNEL (J. J.). Infection naturelle à bacille de Yersin chez des cobayes et des lapins domestiques. La présence de cobayes dans le clapier écarte-t-elle les rats? — COURDURIER (J.), Bück (G.) et QUESNEL (J. J.). Recherches sur la « Q Fever » à Madagascar. 1^{re} note : recherches sérologiques. — FLOCH (H.). Abscès du foie amibiens et abscès du foie microbiens. — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Phénylpropyldiaminodiphénylsulfone (sulfone disubstituée) administrée *per os* dans l'organisme. Mode d'action. — GANZIN (M.), REBEYROTTE (P.), MACHEBCEUF (M.) et MONTÉZIN (G.). Etude par électrophorèse des fractions protéiques du sérum sanguin d'homme et de cobaye infecté par des trypanosomes. — GIROUD (P.) et LE GAC (P.). Mise en évidence de toxoplasmes sur souris inoculées avec des broyats de *Thrombicula legaci*, MARC ANDRÉ, 1950 recueillis sur *Lemniscomys barbarus striatus* et sur *Myiomys cuninghamei alberti* capturés en Oubangui-Chari. — GIROUD (P.), LE GAC (P.) et LE HÉNAFF (A.). Enquête épidémiologique comparative sur les rickettsioses chez les habitants de deux villages des savanes de l'Oubangui-Chari, l'un situé sur

une route de transit, l'autre éloigné de tout passage. — LE GAC (P.). Présence de *Thrombicula siceï*, MARC ANDRÉ 1950, sur les oiseaux piéteurs de l'Oubangui-Chari : *Gallus domesticus*, *Numida meleagris* et *Ptilopachus petrosus*. — ROUBAUD (E.). Fécondation et reproduction en insectarium du culicide eurygame *Theobaldia annulata* Schr. — SMIT (F. G.) et TOUMANOFF (C.). Description d'une nouvelle espèce de puce du genre *Ancistropsylla* (Toumanoff et Fuller 1947) avec quelques remarques sur la position systématique de ce genre. — TOUMANOFF (C.) et SMIT (F. G.). La redescription d'*Ancistropsylla roubaudi* Toumanoff et Fuller 1947. — TOUMANOFF (C.). La diagnose du genre *Ancistropsylla* (*Siphonaptera*) d'Extrême-Orient. — VERMEIL (C.). Contribution à l'étude d'un biotype tunisien du moustique commun, *Culex pipiens* L.

SÉANCE DU 9 AVRIL 1952

PRÉSIDENCE DE M. L. LAUNOY

BRYGOO (E. R.) et AIGLE (G.). Exemples de la périodicité nocturne de *Wuchereria bancrofti* au Sud Vietnam. — CAMOU, GRIMPRET et VERCELOTTI. Essais de traitement de la theilériose bovine à *Th. dispar* par le diéthylamino-4'-méthyl-1-butyl-amino-4-chloro-7-quinoléine. — CAMAND, CAMOU et VERCELOTTI. Le traitement de la dourine par la P.P' diamidino-di-phénoxy-pentane. — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la phénylprophyldiaminodiphénylsulfone, sulfone disubstituée, administrée *per os* dans l'organisme. — FLOCH (H.), LECUILLER (A.) et SUREAU (P.). Sur le traitement sulfoné de la lèpre. Devenir de la Phénylprophyldiaminodiphénylsulfoneacétylsulfonamide (disulfone), administrée *per os* dans l'organisme. — JONCHÈRE (H.), PFISTER (R.) et RIDET (J.). Fièvre exanthématique du groupe typhus à tiques. — LE GAC (P.), FLOCH (H.) et CHASSIGNET (R.). Présence de *Phlebotomus (Larroussius) perniciosus* Newstead 1911 et de *Phlebotomus (Larroussius) ariasi* Tonnoir 1921 à Théoule (Alpes-Maritimes). — MONTEL (R.). Eruptions furonculoïdes, folliculaires, acnéiformes de poussées au cours du traitement de la lèpre par la sulfone-mère. — NEUJEAN (G.) et EVENS (F.). Valeur pratique de l'hémoculture comme moyen de diagnostic dans la trypanosomose humaine à *T. gambiense*. — PELLISSIER (A.) et TRINQUIER (E.). Le diagnostic de laboratoire de l'ictère épidémique à virus de l'A. E. F. — PELLISSIER (A.), SAINT-ETIENNE (J.), TRINQUIER (E.) et DUBOIS (C.). Diagnostic étiologique difficile d'un cas mortel de syndrome de Landry à Brazzaville.

INFORMATION

Le Conseil de la *Société de Pathologie Exotique* invite MM. les auteurs des articles à publier dans les Bulletins, à indiquer leur **prénom complet** qui sera, dorénavant, à partir du prochain numéro, imprimé sur chaque communication.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

Précis d'épidémiologie et de prophylaxie des grandes endémies tropicales, 2^e édition, 1951, par V. REYNES, Professeur agrégé à l'Ecole d'Application du Service de Santé colonial.

M. RIOU. — Cette seconde édition du livre de M. REYNES, qui l'adresse à notre société, est plus substantielle que la première. L'auteur a revu et complété plusieurs chapitres qui présentaient quelques lacunes, notamment au point de vue de la bibliographie.

Un chapitre entièrement nouveau qui a trait à l'épidémiologie générale — chaîne épidémiologique, transmission des maladies par les arthropodes, causes secondes, modalités épidémiques, applications prophylactiques — sert d'introduction à l'étude particulière de chaque endémie. Des figures et des planches ajoutent à l'intérêt de l'ouvrage qui constitue une bonne mise à jour, sans développements excessifs comme l'exige un « précis », des principales questions d'épidémiologie et de prophylaxie relevant de la médecine tropicale.

Comme l'indique le Médecin Général Inspecteur VAUGEL dans sa préface, le livre de M. REYNES renoue la tradition instaurée heureusement par BLANCHARD dont le précis d'épidémiologie connut en son temps un légitime succès.

V^{es} CONGRÈS INTERNATIONAUX DE MÉDECINE TROPICALE ET DU PALUDISME

Les V^{es} Congrès Internationaux de Médecine Tropicale et du Paludisme auront lieu à Istanbul (Turquie) du 2 au 8 septembre 1953.

Outre le paludisme, les sections suivantes sont prévues : Trypanosomoses, Maladies à virus, Rickettsioses, Schistosomoses, Filarioses, Nutrition.

Le Président du Comité Organisateur Turc est : Prof. TEVFIK SAGLAM; le Secrétaire Général, Prof. IHSAN SÜKRÜ AKSEL, Beyoglu Tunel Meydanı, n° 2, Istanbul.

COMMUNICATIONS

PESTE BOVINE

RICHESSSE EN VIRUS PESTIQUE

DES TISSUS NERVEUX ET DE LA MOELLE OSSEUSE DE VEAUX ATTEINTS DE PESTE BOVINE EXPÉRIMENTALE

Par P. BERGEON (*)

Le faible rendement en doses vaccinales fourni par un veau, à une époque où, du fait de la guerre civile, les veaux sont rares et d'un prix élevé, nous a conduit à rechercher s'il ne serait pas possible de faire appel pour la préparation du vaccin, à certains tissus qui, par leur masse, représenteraient un appoint substantiel.

Des publications de SCHEIN, BOYNTON, JACOTOT et LE ROUX, nous n'avons retiré aucune indication relative à la richesse en virus de l'encéphale, de la moelle épinière et de la moelle osseuse.

Dans ses études sur la peste bovine, JACOTOT écrit : « Les divers auteurs qui ont étudié la peste bovine depuis la démonstration de la nature de l'agent causal par MAURICE NICOLLE et ADIL BEY, ne semblent pas avoir attaché d'intérêt à la teneur en virus des différentes parties de l'organisme. En 1915, SCHEIN le premier, établit que chez la chèvre annamite atteinte de peste, au moment du maximum thermique, le sang contient 25.000 unités virulentes par centimètre cube de sang ». Et JACOTOT de conclure de ses propres expériences : « Si chez les veaux expérimentalement infectés de Peste bovine, tout l'organisme est virulent, la teneur moyenne en virus des divers milieux ne paraît pas considérablement élevée. Parmi les tissus que nous avons étudiés, c'est la muqueuse de la caillette qui s'est montrée le plus riche en unités virulentes, jusqu'à 300.000 par gramme ; les autres muqueuses, trachéale, buccale, vulvo-vaginale et la peau possèdent comme le sang, la rate, le foie, les poumons, les ganglions lymphatiques et le thymus, une teneur nettement inférieure, ne dépassant généralement pas 50.000 unités par gramme ».

Les tissus étudiés ont été prélevés sur des veaux préalablement inoculés avec du virus pestique et sacrifiés à l'acmé de la réaction thermique du 6^e au 8^e jour.

La virulence des dilutions préparées a été éprouvée par inoculation à des veaux. Les sujets qui n'ont pas présenté de réaction ont été éprouvés avec du sang virulent.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

RECHERCHE SUR LA TENEUR EN VIRUS PESTIQUE

1° De l'encéphale.

Sept veaux neufs sont inoculés avec une émulsion d'encéphale provenant des veaux Z. 1 et Z. 2 sacrifiés pour la préparation du vaccin « R ».

Deux de ces veaux (dilutions hautes) ont contracté la peste. Les autres ont été éprouvés avec du sang virulent.

Le tableau suivant résume cette première expérience :

Numéros des veaux	Inoculation émulsion encéphale	Injection d'épreuve de sang virulent
Veau neuf 115 kg.	Le 7-8-50. 1 cm ³ au 10°. Peste classique dès le 2 ^e jour. Mort le 20 ^e jour.	
Veau EN 195 kg.	Le 19-8-50. 1 cm ³ au 100°. Peste sévère débutant le 6 ^e jour après l'inoculation. Diarrhée. Inappétence. Coryza. Guérison dès le 4 septembre. Remange.	
Veau EN 285 kg.	Le 19-8-50. 1 cm ³ au 1.000°. Pas de réaction.	Le 1-9-50. 10 cm ³ de sang virulent. Pas de réaction. Résiste.
Veau EN 380 kg.	Le 29-8-50 1 cm ³ au 5.000°. Un clocher thermique non déterminé (sang négatif les 8 ^e et 9 ^e jour).	Le 1-9-50. 10 cm ³ de sang virulent. Peste classique. Sacrifié pour la préparation du vaccin. Peste.
Veau EN 480 kg.	Le 19-8-50. 1 cm ³ au 10.000°. Pas de réaction.	Le 1-9-50. 10 cm ³ de sang virulent. Peste classique. Sacrifié pour la préparation du vaccin « R ».
Veau EN 580 kg.	Le 19-8-50. 1 cm ³ au 20.000°. Pas de réaction.	Le 30-8-50. 10 cm ³ de sang virulent. Peste. Lésions nécropsiques classiques mais peu prononcées surtout ptéchieales. Peste.
Veau EN 680 kg.	Le 19-8-50. 1 cm ³ au 50.000°. Pas de réaction.	Le 30-8-50. 10 cm ³ de sang virulent. Peste classique. Lésions classiques. Peste.

De cette première expérience, on pouvait conclure que l'encéphale des veaux pestiques sacrifiés à l'acmé de la réaction, est pauvre en virus.

Un seul point troublant, le veau ayant reçu 1 cm³ au 1/1000 n'a accusé aucune réaction à l'inoculation d'épreuve. Ou bien ce veau était réfractaire, ou bien à cette dilution, le virus lui a conféré une immunité.

Afin d'être fixé, nous avons réinoculé, le 15 septembre 1950, trois veaux : deux avec une dilution au 1/500, un avec une dilution au 1/1000.

A l'inoculation d'épreuve, ces trois veaux font une peste classique.

Désignation des veaux	Dilutions inoculées	Injection d'épreuve 1 cm ³ au 1/10 ^e
EN 1	1/500 ^e . Pas de réaction.	Peste classique débutant le 2 ^e jour.
EN 2	1/500 ^e . Pas de réaction.	Id.
EN 3	1/1.000 ^e . Pas de réaction.	Id.

2° De la moelle épinière.

Le 28 septembre 1950, six veaux reçoivent en sous-cutanée, des dilutions allant de 1/100 à 1/500 de moelle épinière.

Désignation	Dilution et résultat	Epreuve : 1 cm ³ au 1/10 ^e Résultat
ME 1	1/100 ^e Pas de réaction	Peste classique
ME 2	1/500 ^e Id.	Id.
ME 3	1/1.000 ^e Id.	Id.
ME 4	1/1.000 ^e Id.	Id.
ME 5	1/10.000 ^e Id.	Id.
ME 6	1/20.000 ^e Id.	Id.
ME 7	1/50.000 ^e Id.	Id.

Aucun des veaux n'a réagi aux injections de moelle épinière. Tous firent à l'épreuve une peste classique débutant vers la 60^e heure.

La moelle épinière est donc très pauvre en virus pestique.

3° De la moelle osseuse.

Le 30 octobre 1950, huit veaux sont inoculés avec des dilutions allant du 1/100 au 1/100.000.

Désignation	Taux, dilution et résultats	Inoculation d'épreuve : 1 cm ³ 1/100 ^e et résultat
MO	1/100 ^e Peste classique	
MO 1	1/500 ^e Peste classique	
MO 2	1/1.000 ^e Peste classique	
MO 3	1/5.000 ^e . Peste. Une période d'incubation de 7 jours	
MO 4	1/10.000 ^e . Peste avec une période d'incubation allongée de 7 jours	
MO 5	1/20.000 ^e . Peste classique	
MO 6	1/50.000 ^e . Pas de réaction	Peste classique
MO 7	1/50.000 ^e . Peste avec une période d'incubation de 11 jours	
MO 8	1/100.000 ^e . Pas de réaction	Peste classique

La moelle osseuse a donc une virulence moyenne établie entre 20.000 et 50.000 unités virulentes au gramme.

CONCLUSIONS

Le tableau suivant indique la richesse comparée des tissus étudiés :

	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{20}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{500}$	$\frac{1}{1.000}$	$\frac{1}{5.000}$	$\frac{1}{10.000}$	$\frac{1}{20.000}$	$\frac{1}{50.000}$	$\frac{1}{100.000}$
Encéphale. . .	+		+	=	=	-	-	-	-	
Moelle épinière .			-	-	-	-	-	-	-	
Moelle osseuse .			+	+	+	+	+	+	±	-

Il montre :

1° La faible teneur en virus de tissus nerveux, d'où leur inaptitude à fournir un bon antigène.

2° La richesse relative de la moelle osseuse dont la virulence moyenne est comparable à celle des divers parenchymes servant à la préparation de vaccin « R ». Nous verrons prochainement s'il est possible de l'utiliser comme source d'antigène.

Les chiffres obtenus ne doivent être considérés que comme approchant la réalité, en raison du peu de précision de telles expériences, mais ils sont intéressants sous l'angle de la virulence totale des aimaux atteints de peste bovine.

Les auteurs qui ont étudié la peste bovine admettent, en général, que tout l'organisme est virulent. Mais, ainsi que le souligne avec raison CURASSON, c'est par le sang que le virus pestique est véhiculé dans l'organisme, il apparaît que la teneur en virus pestique de certains tissus est fonction de leur vascularisation sanguine, autrement dit, de la quantité de sang qu'ils contiennent et non de la fixation du virus sur les cellules de ces tissus. Ce virus n'a que très peu d'affinités pour le tissu nerveux. Ce n'est pas un virus neurotrope. C'est au contraire, un virus à affinité épithéliale dominante. Au cours de la maladie, la plupart des épithéliums sont lésés. Sur ces tissus, le virus se fixe. Ainsi s'explique la préparation de vaccins actifs à partir des divers tissus du système réticulo-endothélial. Il était logique dans cet ordre d'idée de constater la virulence de la moelle osseuse.

Institut Pasteur de Nhatrang (Centre Vietnam).

Discussion.

H. JACOTOT. — Je désire apporter un rectificatif aux évaluations que j'ai faites, il y a vingt ans, et auxquelles se réfère M. BERGEON. Dans des essais plus récents, j'ai constaté, en accord avec d'autres auteurs, que la pulpe ganglionnaire pouvait être virulente jusqu'au millionième, 4, 5 et 6 jours après l'inoculation (*Revue d'Immunologie*, 1947, 11, 248).

SUR L'EMPLOI DU TEST-DIAGNOSTIC AU B.C.G

Par H. BOIRON (*)

Pour déceler l'imprégnation tuberculeuse, un certain nombre d'auteurs ont préconisé, de préférence aux tests tuberculiniques, l'inoculation de BCG. Depuis fin 1949, nous utilisons à Dakar cette épreuve non pas seule, mais en association avec la cuti-réaction à la tuberculine.

Nous employons une technique voisine de celle que WEILL-HALLÉ (1) pratique couramment à Paris, associée à la cuti-réaction de Von Pirquet, pour la recherche de l'allergie vaccinale. Aussitôt faite la cuti-réaction, nous chargeons un vaccinostyle d'une petite goutte de suspension vaccinale (BCG à 75 mg. de corps microbiens par centimètre cube) nous déposons cette minime quantité de vaccin sur la face externe du bras gauche et au travers faisons une scarification *très superficielle* d'environ 2 mm. de longueur ; nous laissons sécher. Cette épreuve est donc de pratique facile et rapide. La lecture elle-même ne présente aucune difficulté : au moment du contrôle des cuti-réactions, c'est-à-dire le troisième ou le quatrième jour, il suffit de passer légèrement le doigt sur la région qui a reçu le test au BCG — en l'occurrence face externe du bras gauche — pour apprécier une petite aspérité, un petit bouton dans les cas de réaction positive ; si le test-diagnostic est négatif, le doigt ne perçoit rien au cours de son exploration.

Nous rapportons ci-dessous les résultats que nous avons obtenus pendant l'année 1950, chez des sujets n'ayant jamais reçu le BCG en scarifications ; précisons qu'en 1950 nous pratiquions la cuti-réaction à l'aide de la tuberculine brute et que nous faisons la lecture par simple comparaison entre la scarification-réaction et la scarification-témoin.

En raison de la difficulté que l'on éprouve quelquefois à lire chez le Noir le résultat de la cuti-réaction, il nous a ensuite paru nécessaire d'apporter une plus grande rigueur à la recherche de l'allergie cutanée à la tuberculine. Depuis le début de l'année 1951, nous utilisons comme réactif une tuberculine adrénalinée et nous déterminons les résultats de la cuti par mensuration de l'induration, la limite inférieure du résultat positif étant fixée à 3 mm. (2). Le tableau II permet de comparer la cuti-réaction effectuée selon cette technique et le test-diagnostic au BCG ; il s'agit de 454 jeunes Afri-

(*) Séance du 14 novembre 1951.

cains (aucun n'a plus de 18 ans) les uns observés dans une école de la ville et dans trois écoles de la banlieue de Dakar, les autres amenés par leurs parents à l'Institut Pasteur pour y recevoir le BCG ; aucun de ces sujets n'avait antérieurement reçu le BCG par scarifications.

TABLEAU I

	Age	Nombre des réactions	Cuti o Test o	Cuti o Test +	Cuti + Test +
Sexe masculin	3 mois à 1 an	21	15	5	1
	1 an à 5 ans	74	46	22	6
	5 ans à 10 ans	298	146	55	97
	10 ans à 15 ans	474	182	69	223
	A partir de 15 ans . . .	225	41	26	158
Sexe féminin	3 mois à 1 an	18	14	2	2
	1 an à 5 ans	106	68	24	14
	5 ans à 10 ans	203	111	29	63
	10 ans à 15 ans	194	83	18	93
	A partir de 15 ans . . .	117	49	6	62
	Total	1.730	755 = 43,6 o/o	256 = 14,7 o/o	719 = 41,5 o/o

TABLEAU II

	Age	Nombre des réactions	Cuti o Test o	Cuti o Test +	Cuti + Test +
Sexe masculin	3 mois à 1 an	9	9	0	0
	1 an à 5 ans	30	18	0	12
	5 ans à 10 ans	284	136	66	81
	10 ans à 15 ans	23	12	5	6
	A partir de 15 ans . . .	3	3	0	0
Sexe féminin	3 mois à 1 an	11	11	0	0
	1 an à 5 ans	13	9	1	3
	5 ans à 10 ans	65	31	10	24
	10 ans à 15 ans	9	5	1	3
	A partir de 15 ans . . .	7	2	2	3
	Total	454	236 = 51,9 o/o	85 = 18,7 o/o	133 = 29,2 o/o

La lecture des deux tableaux montre :

1) le taux élevé des allergies tuberculiques, constatation faite par la majorité des chercheurs d'A. O. F. ;

2) un taux d'allergie nettement plus élevé pour les sujets groupés dans le tableau I que dans ceux du groupe II ; dans l'étude que nous avons faite de la cuti-réaction (2) nous nous sommes arrêté sur ces points ; rappelons simplement que beaucoup de réactions faibles avec la tuberculine ordinaire ne sont pas dépistées par la tuberculine adrénalinée et figurent donc dans les réactions négatives ; ajoutons que la méthode de lecture utilisée pour les sujets groupés dans le tableau II a été beaucoup plus rigoureuse que celle utilisée pour les sujets du tableau I ; enfin répétons que la plupart des 454 Africains classés dans le tableau II habitent la banlieue et que 9/10 d'entre eux ont moins de 10 ans ;

3) le test-diagnostic au B. C. G. est plus sensible que la cuti-réaction à la tuberculine ; il est positif dans tous les cas où la cuti est elle-même positive, mais encore chez un nombre appréciable de sujets (15 0/0 environ) qui ont une cuti négative ou d'un diamètre inférieur à 3 mm. ; c'est autour de l'âge de 5 ans et jusque vers 10 ans que la fréquence du test-diagnostic positif seul est la plus grande.

*
* *

La pratique du test-diagnostic au B. C. G. a entraîné l'apparition de quelques réactions locales fortes qui sont fâcheuses d'ailleurs beaucoup plus par leur persistance et par la cicatrice qu'elles laissent que par leur intensité ; ces réactions se sont produites surtout lorsque la scarification était trop profonde ; aussi faut-il s'attacher à ne scarifier la peau que très superficiellement ; depuis que nous prenons cette précaution nous n'observons plus qu'exceptionnellement d'incident digne d'être noté.

*
* *

Si nous continuons à pratiquer le test-diagnostic au B. C. G. en même temps que la cuti, ce n'est pas dans le but, comme nous l'avions espéré au début, de remplacer la cuti par le test ; tant qu'il ne sera pas démontré que seuls les sujets à test-diagnostic négatif sont susceptibles de tirer bénéfice de la vaccination par le B. C. G., nous penserons en effet que le test au B. C. G. est beaucoup trop sensible pour pouvoir servir à la sélection des sujets à vacciner.

Ce n'est pas non plus pour confirmer la spécificité ou la réalité d'une cuti-réaction douteuse, éventualité que nous ne rencontrons pratiquement plus depuis que nous n'admettons comme cuti-réactions positives que celles dont l'induration atteint au moins 3 mm.

A quoi donc nous sert le test-diagnostic au B. C. G. ? L'expérience que nous avons maintenant de cette réaction nous permet de faire une distinction :

1) Lorsque nous procédons à des investigations de masse, l'intérêt du test-diagnostic est limité; en effet, ou bien le test donne la même réponse que la cuti et il ne fait que la confirmer ou bien il est positif alors que la cuti est négative; dans ce cas nous tenons compte du seul résultat de la cuti-réaction et nous procédons à la vaccination.

2) Chez les isolés, lorsque nous avons tout notre temps, le test-diagnostic a plus d'intérêt.

Positif en même temps que la cuti, il confirme cette réaction.

Seul, positif, il peut traduire :

a) soit une allergie minime (trop faible pour être caractérisée par la cuti-réaction, le timbre ou l'injection intradermique de faibles doses de tuberculine) qui demeura telle au cours des contrôles ultérieurs et justifie par conséquent la vaccination par le B. C. G.,

b) soit un début d'allergie, c'est-à-dire qu'il permet également de déceler un sujet en instance de virage tuberculinique; dans ce cas la vaccination par le B. C. G. est inutile puisque le sujet deviendra dans un avenir proche spontanément sensible à la tuberculine.

*
* *

La réaction positive au B. C. G. est en effet, nous semble-t-il, la manifestation la plus précoce de l'allergie tuberculeuse. C'est pourquoi le test-diagnostic est susceptible de fournir d'utiles renseignements, chez les contacts de tuberculeux par exemple; négatif 4 à 6 semaines après l'isolement du contagé, il indique l'administration du B. C. G. sans plus tarder; au contraire en cas de positivité il justifie de nouveaux tests tuberculiniques qui auront toute chance de devenir positifs dans les semaines à venir. En participant ainsi au dépistage précoce de la tuberculose, le test-diagnostic au B. C. G. joue un rôle identique à celui que WEILL-HALLÉ reconnaît au test-vaccin capable, après vaccination par le B. C. G., de « révéler de façon préemptoire une allergie de début ».

Institut Pasteur de l'A. O. F.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) WEILL-HALLÉ (B.). — Allergie tuberculinique et test-vaccin. *Bull. Acad. Nat. Méd.*, 1949, 133, p. 513-514.
- (2) BOIRON (H.). — Etude de la cuti-réaction à la tuberculine en A. O. F., *Bull. Soc. Path. Exot. A paraître.*

LA VITAMINOTHÉRAPIE E DANS LA LÈPRE. NÉVRITES ET TROUBLES TROPHIQUES

Par H. FLOCH et R. HORTH (*)

On sait que l'apparition fréquente des névrites et leur évolution au cours de la thérapeutique sulfonée pose un problème sérieux et difficile encore à résoudre.

Cela ne veut pas dire qu'en dépit de la thérapeutique sulfonée toutes les névrites lépreuses continuent à s'aggraver alors que bactériologiquement et cliniquement (d'après la symptomatologie cutanée et muqueuse) l'amélioration de l'affection progresse. Bien des névrites et leurs conséquences dystrophiques s'arrêtent dans leur évolution parallèlement aux autres symptômes cliniques; ceci est surtout vrai pour les lésions nerveuses et leurs troubles trophiques secondaires des formes lépromateuses jeunes; on conçoit que la fonte de lépromes intra ou périnerveux puisse entraîner une amélioration rapide et manifeste dans la sphère nerveuse intéressée. Des névrites tuberculoïdes ou indifférenciées, elles aussi, s'améliorent, mais malheureusement, certaines d'entre elles, en bon nombre encore, continuent pendant des mois à s'aggraver. Nous avons vu que ce qui est vrai à ce point de vue pour les sulfones l'est aussi pour les thiosemicarbazones (1).

Cette particularité peut s'expliquer peut-être par la réaction de défense de l'organisme qui aboutit au développement de tissu fibreux au niveau des éléments nobles du système nerveux; on ne peut cependant considérer cette transformation cicatricielle comme entièrement satisfaisante!

La question de la thérapeutique adjuvante des névrites et des troubles trophiques de la lèpre est donc d'un intérêt indiscutable.

Nous avons évidemment utilisé depuis de nombreuses années la vitamine B₁ dans ces névrites lépreuses mais sans résultats remarquables.

Depuis plusieurs mois, nous avons fait quelques essais à l'aide de la vitamine E, essais qui ont, par contre, montré que cette vitamine peut trouver en thérapeutique antilépreuse quelques indications, limitées certes, mais intéressantes; nous l'avons employé par la voie buccale utilisant en général des comprimés dosés à 10 mg. d'acétate d' α -tocophérol (2).

*
* *

(*) Séance du 14 novembre 1951.

La vitamine E ou tocophérol a été découverte à la suite des travaux de EVANS et de BISHOP qui en 1922 ont montré qu'une quantité suffisante d'huile de germes de céréales devait être ajoutée à une ration synthétique à laquelle étaient soumis des animaux de laboratoire, ration renfermant les principales vitamines alors connues, pour que ces animaux se reproduisent normalement.

Mais la vitamine E n'est pas seulement « facteur de fertilité ».

Expérimentalement la carence en tocophérol entraîne des lésions, dégénératives des muscles et des nerfs aboutissant à une atrophie musculaire évolutive. En thérapeutique la vitamine E a été utilisée avec succès dans les atrophies musculaires progressives, les séquelles de la poliomyélite et d'autres dystrophies neuro-musculaires telles que la sclérose latérale amyotrophique ainsi que dans la maladie de DUPUYTREN, rétraction de l'aponévrose palmaire superficielle.

L'action du tocophérol sur le fonctionnement neuro-musculaire qui nous intéresse particulièrement en thérapeutique antilépreuse résulterait notamment de son contrôle des métabolismes de la créatine, du magnésium, du potassium, du sodium, du glucose ainsi que de celui des processus oxydatifs de la cellule musculaire et de son action antiscélérosante au niveau du tissu conjonctif. Nous ne devons cependant pas omettre son rôle de stimulation neuro-hypophysaire (croissance, assimilation, eutrophie générale).

Il faut ajouter encore que la vitamine E a été préconisée dans certaines dermatoses où prédomine l'atteinte du tissu conjonctif ; en outre elle pourrait agir aussi dans ces cas sur les cellules épithéliales (3).

Le docteur E. AGRICOLA, directeur du Service National de la Lèpre à Rio-de-Janeiro que nous remercions, a bien voulu à notre demande nous préciser les essais thérapeutiques venant d'être effectués au Brésil où le docteur H. A. DE MELO, Directeur de la Léproserie « Colonia Padre Damião » de Minas Geraes, a présenté tout récemment (4) les résultats obtenus avec la même vitamine dans les amyotrophies lépreuses. Le tocophérol a été, au Brésil, utilisé en ampoules de 0,100 et 0 mg. 200 en injections locales tous les deux jours. Dans quelques cas après 10 injections l'amélioration fut marquée. Cependant celle-ci n'est pas en général définitive et il est nécessaire de renouveler les injections.

*
* *

Nous avons utilisé, en ces derniers mois, la vitamine E chez cinq de nos lépreux traités par les sulfones et continuant à présenter des manifestations actives de névrites accompagnées en général de troubles trophiques musculaires et cutanés importants.

J. M., Créole, né en 1923, est un lépreux chez qui le début apparent de la maladie remonte à 1943 par des achromies de la face postérieure de l'avant-bras et de la hanche gauches. Des troubles manifestes de la sensibilité au niveau de ces taches ne sont apparus qu'un an plus tard. Une biopsie ne permet pas alors de déceler de *bacilles de HANSEN*.

En 1945, les nerfs cubitaux sont atteints; ils sont durs, épaissis, fusiformes, douloureux sur tout leur trajet; l'éminence hypothénar commence à s'atrophier.

En 1948, les névrites cubitales se sont fortement accentuées, et les deux auriculaires sont en griffe; les zones d'anesthésie s'étendent vers le haut; aux membres inférieurs il existe une névrite du sciatique poplité externe qui se traduit par un mal perforant plantaire persistant en dépit du traitement sulfoné.

L'examen histobactériologique d'une macule montre qu'il s'agit d'une forme indifférenciée avec présence de rares *bacilles de HANSEN*.

Au début de l'année 1949 les troubles trophiques s'aggravent progressivement; un panaris du médius droit conduit à l'amputation du doigt. A ce moment une cure de Stérogyl 15, type traitement de CHARPY, améliore considérablement l'état général du malade, mais l'aggravation nerveuse se poursuit dans les territoires cubitaux et sciatiques poplités externes. Le pied droit se déforme et en 1951 il est en varus équin. Les douleurs sont alors tellement intolérables que le malade demande l'amputation du pied.

Il est mis à ce moment au traitement par la vitamine E et en absorbe 20 mg. par jour pendant deux mois. Assez rapidement on constate une nette sédation des douleurs qui ne se manifestent plus, d'abord, que par intermittence et seulement durant la nuit. A l'issue de la cure les douleurs même nocturnes ont totalement disparu. Comme heureuse conséquence le pied a pu être conservé jusqu'ici.

K. G., Créole, âgé de 36 ans, est dépisté depuis mai 1949. C'est un malade lépromateux traité par les sulfones depuis mars 1949. Il présente en octobre 1950 des névrites qui s'aggravent alors que, par ailleurs, on le considère comme amélioré. Il fait successivement plusieurs poussées névritiques qui résistent au Stérogyl 15 (12 injections) comme à la Béviténe (12 injections de 25 mg.); une dernière poussée est nettement améliorée par 2 comprimés de 10 mg. de tocophérol par jour pendant 8 jours, associés à 100 mg. de Béviténe en injection quotidienne.

S. E., Créole de 57 ans, est une lépromateuse connue depuis 1940. Elle est traitée par les sulfones depuis juin 1947. La malade accuse fréquemment des douleurs névritiques qui s'améliorent sous l'action de 100 mg. de Béviténe associés à 2 comprimés de tocophérol (20 mg.) pendant 8 jours.

L. V. C., Chinois, atteint de forme tuberculoïde depuis mars 1948 est traité par les sulfones (sulfone-mère) depuis janvier 1950. Il se plaint de douleurs névritiques intenses qui disparaissent entièrement après 8 jours, pendant lesquels il a pris 2 comprimés de 10 mg. de vitamine E par 24 heures.

T. R., Créole, âgée de 16 ans, dépistée en février 1941 est atteinte de lèpre tuberculoïde. En septembre 1949 les névrites sont importantes et accompagnées d'amputation aux orteils et aux doigts. Béviténe et Stérogyl 15 administrés successivement à plusieurs reprises n'apportent guère

d'amélioration. Par contre 2 comprimés de tocophérol administrés chaque jour (soit 20 mg.) à partir de mai, donnent en août une amélioration absolument remarquable de l'état général et des plaies avec disparition des douleurs.

*
* *

La thérapeutique sulfonée de la lèpre nous donne indiscutablement dans l'ensemble d'excellents résultats. Nous traitons par les sulfones françaises (sulfone-mère et 1500 F) nos malades atteints des trois formes de l'affection : forme tuberculoïde, forme indifférenciée, forme lépromateuse. Malheureusement, comme la plupart des auteurs qui étudient la question, nous enregistrons souvent, notamment dans les formes tuberculoïdes et indifférenciées, un échec au moins relatif de cette thérapeutique dans les névrites et leurs conséquences trophiques (ulcère, amyotrophies, etc...). C'est pourquoi la vitamine E nous paraît intéressante à essayer plus largement en traitement adjuvant dans ces cas relativement fréquents.

La dose de 20 mg. par jour, dose minimum, par la voie buccale (comprimés ou ampoules buvables ou capsules), doit en règle générale, être poursuivie assez longtemps avant que l'on puisse juger des résultats de cette thérapeutique (deux mois par exemple).

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH (H.) et HORTH (R.). — L'association sulfone-thiosemicarbazone dans la thérapeutique antilépreuse. *Publication n° 232 de l'Institut Pasteur de la Guyane*, juin 1951.
- (2) Nous avons utilisé l'Ephynal Roche, la vitamine E. Byla (vitamines E synthétiques) et l'Egermol Laroche Navarron (vitamine E naturelle).
- (3) GARRETTA (H.). — La vitamine E dans le traitement des dermatoses. Fiches médicales. *Revue de thérapeutique et de documentation scientifiques*, n° 145, VII, mai 1950.
- (4) MELO (H. A. de). — Aplicacao da Vitamina E nas amiotrofias leproticas. *Associação Brasileiro de Leprologia*, 25 mai 1951.

LA VITAMINOTHÉRAPIE P.P. DANS LA LÈPRE (INTOLÉRANCE AUX SULFONES ET RÉACTIONS LÉPROTIQUES)

Par H. FLOCH et R. HORTH (*)

On doit reconnaître que la thérapeutique antilépreuse a été transformée par l'usage des sulfones qui constituent indiscutablement actuellement le traitement de fond de la Maladie de HANSEN. Il ne s'agit pas, on le sait, de la « *therapia magna sterilisans* », que nous attendons encore, aussi n'est-il pas étonnant que bien des difficultés, secondaires mais cependant fort importantes, se présentent aux léprologues.

Trois problèmes thérapeutiques principaux se posent à eux :

1° l'existence chez quelques malades d'une sorte de « seuil d'amélioration » atteint après un certain nombre de mois de thérapeutique sulfonée, seuil qu'il est difficile de dépasser.

2° le peu d'action, trop souvent encore constaté, de la thérapeutique sulfonée, sur la symptomatologie de névrites, notamment de névrites tuberculoïdes.

3° la fréquence des réactions léprotiques en cours de traitement (pendant les premiers mois de celui-ci principalement) par les dérivés sulfonés (1).

L'association sulfone-thiosemicarbazone (et aussi l'association streptomycine-sulfone) nous paraît utile pour aider à la solution du premier problème :

« Le T.B.1 mérite cependant de rentrer dans la thérapeutique antilépreuse. Nous voyons actuellement son utilité principale dans une association avec les sulfones lorsque celles-ci sont mal supportées, chez les malades présentant des réactions léprotiques à « seuil de réaction » trop bas, et chez ceux où l'amélioration provoquée par la thérapeutique sulfonée semble ralentir son évolution habituelle vers le blanchiment clinique et bactériologique » (2).

Si nous sommes souvent encore désarmés devant les névrites nous allons voir que la vitamine antipellagreuse est un adjuvant fort utile dans les intolérances aux sulfones et les réactions léprotiques pour lesquelles nous avons déjà signalé, nous venons de le voir, l'utilité de l'association sulfone + thiosemicarbazone et aussi celle des associations sulfonées, sulfone-mère + 1500 F par exemple (3).

*
**

(*) Séance du 14 novembre 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 2, 1952.

La vitamine antipellagreuse est considérée comme véritable facteur de tolérance vis-à-vis de diverses chimiothérapies, plus particulièrement de la métallothérapie (par le bismuth, le mercure, l'or, l'antimoine) et de la sulfamidothérapie.

MAC GINTY, LEWIS et HOLTZCLAW ont les premiers (4) montré que les principaux symptômes d'intolérance aux sulfamides (asthénie, troubles digestifs, cyanose, etc...) cédaient à l'administration de vitamine P.P. Cette constatation a été ensuite confirmée par DOUGHTY (5) puis, très généralement, par tous les auteurs qui se sont penchés sur la question.

La posologie la plus habituelle est celle utilisée par R. CACHERA et ses collaborateurs (6) : administration par la voie buccale de l'amide nicotinique à raison de 0 g. 05 (comprimés ou dragées) par 0 g. 50 de sulfamide, quel que soit ce dernier.

Pour JUSTIN-BESANÇON (7), les traitements sulfamidés intenses ou prolongés sont une indication formelle de la vitaminothérapie antipellagreuse.

*
* *

Il pouvait être intéressant d'essayer la vitaminothérapie P.P. en sulfonothérapie antilépreuse, type du traitement intense et de longue durée (des années) surtout que cette vitamine nicotinique est normalement apportée à l'organisme presque entièrement par la viande, les poissons et les œufs, sources alimentaires nettement insuffisantes dans les rations normales guyanaises.

Nous avons envisagé deux possibilités d'utilisation thérapeutiques de cette vitamine : d'abord dans les simples intolérances gastriques ou générales aux sulfones, ensuite dans les réactions léprotiques.

Chez plusieurs malades présentant ce qu'il est convenu d'appeler de simples intolérances aux sulfones nous avons observé des résultats intéressants (8).

Voici, par exemple, un lépreux qui a manifesté des signes d'intolérance (frissons, nausées, malaise général) à la suite de l'injection intramusculaire de 20 cm³ de 1500 F-retard (ce que nous avons d'ailleurs déjà observé avec des doses plus faibles.) Nous évitons lors des injections suivantes ces phénomènes d'intolérance grâce à l'administration concomitante de 0 g. 10 de vitamine P.P. en injection ou à la prise quotidienne de 6 comprimés de 0 g. 05 trois jours avant l'administration sulfonée.

Nous avons aussi obtenu des résultats favorables chez les malades à qui nous administrons une dose massive hebdomadaire de sulfonamide par la voie buccale, mode d'administration certes loin d'être

le meilleur, mais pouvant présenter un certain intérêt en pays peu évolué, en Afrique Noire par exemple :

« 400 mg. et même 600 mg. par semaine sont des doses insuffisantes de par les taux de sulfonémie enregistrés, mais 600 mg. peuvent être administrés deux fois par semaine.

La tolérance des malades est en somme satisfaisante, du moins quant à la tolérance immédiate, qui, d'une part, augmente rapidement et, d'autre part, peut être fortement améliorée par l'administration concomitante de vitamine P.P. même lorsque les comprimés de sulfone sont absorbés à jeun, ce qu'il vaut mieux éviter, si possible » (9).

Un malade présenta de l'intolérance au 1500 F et un second à la sulfone-mère, administrée par la voie buccale : gastralgie, anorexie, sensation de malaise général, fébricule ; six comprimés de vitamine nicotinique par jour dans les deux cas ont très fortement amélioré la tolérance du produit sulfoné.

*
* *

Dans les réactions léprotiques, nous avons aussi enregistré de très bons résultats que nous estimons supérieurs à ceux que nous avons obtenu avec les autres méthodes de traitement préconisées jusqu'ici dans ces réactions. Nous avons déjà écrit à ce sujet :

« On peut utiliser comme adjuvant dans le traitement de la réaction léprotique, mais ce ne sont que des adjuvants, les antimoniaux (nous employons l'anthiomaline intraveineuse) et les antihistaminiques de synthèse ; la streptomycine associée aux sulfones ne nous a pas non plus paru jusqu'ici donner des résultats remarquables » (10).

Quoique on ne puisse considérer les réactions léprotiques comme de simples réactions d'intolérance aux sulfones (elles peuvent survenir avec toutes les thérapeutiques et en dehors de celles-ci) comme le traitement sulfoné semble souvent, surtout dans les premiers mois de sa mise en œuvre, en augmenter la fréquence, il nous a paru légitime d'essayer dans ces cas aussi l'amine nicotinique.

Toutes les réactions léprotiques (au nombre de huit) qui se sont manifestées chez nos malades en ces derniers mois ont été traitées ainsi. Toutes ont profité indiscutablement de la vitaminothérapie P.P. Ajoutons que, par contre, les douleurs névritiques, en dehors de toute poussée léprotique ne nous ont pas paru s'améliorer sous l'action de cette thérapeutique qui consiste généralement pour nous en l'administration de 6 comprimés de 0 g. 05 de vitamine P.P., minimum quotidien, pendant au moins une semaine ; une amélio-

ration indiscutable se manifeste déjà à ce moment, mais le traitement est à poursuivre plus longtemps.

Voici par exemple quelques observations résumées à ce sujet :

R. D. est un libéré européen âgé de 39 ans dépisté en 1937, lépromateux, traité par les sulfones depuis mars 1947, ayant déjà eu une réaction léprotique fin de cette même année. En avril et mai 1951 en cours de traitement par la sulfone-mère il présente une grosse réaction léprotique avec fièvre, tuméfaction des membres, douleurs articulaires intenses, stomatite, anorexie, diarrhée. En juin même état ; en outre, à ce moment, amaigrissement considérable, température aux environs de 40°. L'acide nicotinique est essayé à la dose de 6 comprimés par jour. Au bout de trois jours les phénomènes s'atténuent déjà, la température tombe. La vitamine P.P. est continuée pendant 15 jours ; la réaction léprotique est alors considérée comme jugulée, mais le 17 juillet le malade présente des frissons, des douleurs généralisées, de la diarrhée ; la vitamine nicotinique est administrée de nouveau avec les mêmes résultats ; le premier août elle est supprimée, la réaction léprotique a de nouveau disparu.

P. R., Créole lépromateux, âgé de 38 ans, a été dépisté en octobre 1932. Depuis janvier 1947 il est traité par les sulfones ; il en est depuis à sa cinquième réaction léprotique (il en avait eu une avant la mise en œuvre de la thérapeutique sulfonée). En juillet 1951 il présente des douleurs généralisées, de la fièvre, des frissons, des œdèmes des membres ; 6 comprimés d'amine nicotinique lui sont administrés chaque jour pendant douze jours ; dès le 5^e jour les douleurs disparaissent comme le font rapidement ensuite tous les autres signes de réaction.

V. E., Créole de 21 ans, a déjà eu des réactions léprotiques lorsqu'il en présente une quatrième en juillet 1951. C'est un lépromateux dépisté en juillet 1939, traité par les sulfones depuis décembre 1947. Il a de la fièvre, des douleurs généralisées, des infiltrations et des œdèmes des membres, de l'anorexie. La vitamine E est sans action sur son état mais deux jours après l'administration de six comprimés de vitamine P. P. une grosse amélioration se manifeste ; ce traitement est poursuivi durant 12 jours.

S. F., libéré européen de 49 ans, a été dépisté en juin 1950. Il est sans plus tarder mis au traitement sulfoné (1500 F) et présente bientôt une forte réaction léprotique typique avec frisson, fièvre, œdème, rougeurs, infiltrations, douleurs très fortes des zones lépromateuses, surtout au niveau des membres. On lui fait alors une injection sous-cutanée de 0,10 de vitamine P.P. ; il en prend ensuite 10 comprimés par 24 heures. Revu le dixième jour il est très amélioré ; cette amélioration a débuté 48 heures après l'institution de la thérapeutique nicotinique ; on peut alors considérer que sa réaction léprotique est terminée ce que l'on vérifie en effet dix autres jours encore plus tard.

..

Pour nous, en conclusion, la vitamine P.P. administrée en même temps que les sulfones (voies injectables ou buccale) augmente franchement la tolérance de ces derniers produits.

La vitaminothérapie P.P. est aussi, pour nous, actuellement la meilleure thérapeutique à utiliser (6 comprimés à 0,05 par jour durant douze jours au minimum) en cas de réactions léprotiques; elle complète les directives que nous suivons déjà lors de ces incidents fort gênants (1).

« Si l'on veut éviter autant que possible ces réactions, il est donc indiqué d'utiliser la voie intramusculaire.

Chez les malades qui en présentent, on abaissera un peu la dose de produit administrée, puis après quelques semaines, on reprendra la progression. Lorsque c'est la voie buccale qui est employée et que les réactions se multiplient, on pourra rester au-dessous du « seuil de réaction » (en constatant que souvent ces doses faibles sont actives chez ces malades) et tenter de temps en temps de « déborder » ce seuil, ou bien changer de voie d'introduction (sulfone-mère-retard).

Pour les lésions oculaires réactionnelles, la voie intramusculaire et mieux encore la voie intraveineuse (1500 F) sont indiquées ».

Institut Pasteur de la Guyane Française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Rôle de la thérapeutique sulfonée sur l'apparition et l'évolution des réactions lépreuses : réactions léprotiques et tuberculoïdes réactionnelles. *Publication n° 218 de l'I. P. de la Guyane*, octobre 1950.
- (2) FLOCH (H.) et HORTH (R.). — L'association sulfones-thiosemicarbazone dans la thérapeutique anti-lépreuse. *Publication n° 232 de l'I. P. de la Guyane*, juin 1951.
- (3) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Traitement de la lèpre par les associations sulfonées. *Publication n° 214 de l'I. P. de la Guyane*, septembre 1950.
- (4) GINTY (Mc.), LEWIS (G. T.) and HOLTZCLAW (M. R.). — Symptoms occurring with sulfanilamide relieved by nicotinic acid, *Georgia Méd. Assoc. Journ.*, 1939, 28, 54.
- (5) DOUGHTY (J. F.). — Cyanose par la sulfanilamide supprimée par l'acide nicotinique. *J. A. M. A.*, 1940, 114, 6, 756.
- (6) CACHERA (R.), MAILLARD (C.) et BAUD (P.). — La sulfamidothérapie des affections pulmonaires en gériatrie. *La Semaine des Hôp. de Paris*, 15 juillet 1941, n° 16, p. 529.
- (7) JUSTIN-BESANÇON (L.). — Le domaine clinique de la vitamine P.P. *Bull. et Mém. Soc. de Méd.*, 1939, 4, 119.
- (8) Nous avons utilisé le Nicobion Lematte et Boinot, la Nicotamide Spécia et la Pelmine Byla.
- (9) FLOCH (H.) et LECUILLER (A.). — Peut-on considérer une posologie retard de la Diamino-diphényl-sulfone administrée par la voie buccale dans le traitement de la lèpre. *Publication n° 237 de l'I. P. de la Guyane*, 20 août 1951.

- (10) FLOCH (H.) et DESTOMBES (P.). — Emploi de la sulfone-mère et du 1500 F par voies buccale et injectables (Sulfone-retard) dans le traitement de la lèpre en Guyane française. *Publication n° 216 de l'I. P. de la Guyane*, mars 1950.

FIÈVRES EXANTHÉMATIQUES PAR MORSURES DE TIQUES

Par J. BAUSSAY (*)

Nous relatons, dans cette note, deux observations de malades atteints de fièvre exanthématique par morsure de tiques qui, traités par la terramycine, à la dose de 2 g. par 24 heures, pendant 3 jours, aboutirent à une défervescence thermique et à la disparition de l'exanthème en 72 heures.

OBSERVATION 1. — M. G... âgé de 30 ans, est mordu par une tique (région du périnée) un vendredi. La tique n'a malheureusement pas été conservée et ne peut donc être identifiée. Présence de deux chiens dans la case où loge ce malade.

Le lundi suivant, début d'un état fébrile qui, léger au début, augmenta progressivement dans les jours qui suivent. Dès le premier jour, frissons fréquents et crises de sueurs.

Les jours suivants, courbatures très marquées, asthénie, douleurs articulaires (rachis et membres inférieurs principalement). Céphalée persistante à type de migraine frontale — légère photobie et larmolement. Troubles digestifs : l'estomac refuse tout aliment et chaque repas, même léger, se termine par des vomissements. Coliques abdominales mais pas de diarrhée.

Le mercredi, l'exanthème débute : quelques taches dispersées apparaissent sur la poitrine et dans le dos. Ce sont des macules rosées légèrement prurigineuses d'à peu près 1 cm. de diamètre. Elles sont au début peu nombreuses et apparaissent plus nettes à certaines heures où elles auraient tendance à prendre le type maculo-papule.

Les jours suivants, elles s'étendent au reste du corps : bras, avant-bras, abdomen et membres inférieurs. Le front n'est pas épargné et il existe quelques taches sur la nuque. Les taches, d'abord rosées, tournent en 24 ou 36 heures à une teinte jaune-brun. Sur les mêmes surfaces, il existe des taches de date et d'apparition plus tardive. Le même jour où sont apparues les premières taches, une angine érythémateuse se déclare avec légère dysphagie et gonflement des amygdales. Une adéno-pathie généralisée coïncide avec l'apparition de l'exanthème et de l'élanthème : ganglions petits, durs, roulant sous les doigts et non douloureux. Topographie habituelle : aine, creux poplité, région axillaire, un ganglion sus-épitrochléen, quelques ganglions cervicaux ayant les mêmes caractéristiques : un ganglion rétro-mastoidien.

Le vendredi, jour où je vois le malade pour la première fois, l'escarre périnéale est recouverte d'une croûte brunâtre d'un demi-centimètre de

(*) Séance du 12 décembre 1951.

diamètre. Cette croûte deviendra plus sombre et plus dure les jours suivants.

Traitement à la terramycine. — 2 g. par 24 heures — 3 fois 24 heures de traitement. Au rythme de 2 capsules toutes les 6 heures : le malade commence son traitement vers 10 heures du matin ; les capsules sont prises sans trop de difficultés malgré les nausées du malade.

Le samedi, la température tombe. Les macules actuellement rouges virent rapidement au jaune-brun. Pas de réapparition de taches nouvelles. L'angine a disparu pendant la nuit. Les ganglions persisteront deux jours et disparaîtront progressivement : ceux de la région de l'aîne partiront les derniers (escarre). Le malade reste asthénique et légèrement hypothermique pendant quelques jours.

Remarques : La dissociation du pouls et de la température n'a pas été remarquée les deux jours suivants, le vendredi et le samedi. Les jours précédents, le malade a surveillé sa température mais n'a pas pris ses pulsations. La T. A. n'a pas été prise. Par suite de difficultés dues à l'éloignement, pas de prise de sang ni d'inoculation au cobaye.

OBSERVATION 2. — Mme D..., âgée de 40 ans. Après un séjour à B. dans de mauvaises conditions d'hygiène (et présence d'un chien dans la case quelques jours avant), Mme D... rentre à Berberati le dimanche.

Le lundi matin, la température commence à monter progressivement. Pendant toute la semaine, température irrégulière avec de brusques ascensions débutant par des frissons d'après les dires de la malade qui ne commence à prendre sa température que le jeudi matin. Courbatures, photophobie (la malade reste la plupart du temps allongée dans une semi-obscurité) et céphalée légère.

Absence de troubles digestifs, mais manque d'appétit. Je vois la malade le dimanche et pense à un petit accès de paludisme. Mais pas d'hématozoaires dans le sang. Le lundi matin, apparition d'un exanthème qui débute par quelques macules roses disséminées sur le thorax, le front, les bras et les avant-bras. J'interroge Mme D... pour savoir si quelque tique l'a piquée dans les quinze jours qui précèdent. La malade montre au niveau de sa ceinture, du côté gauche, un bouton d'un demi-centimètre de diamètre, à centre déprimé, à périphérie rouge. Une croûte jaune clair remplit la dépression centrale. Mme D... se souvient avoir eu des démangeaisons à cet endroit pendant son séjour à B. mais n'a pas vu l'insecte. Il existe une adénopathie discrète aux points classiques sauf au niveau de l'aîne gauche où un ganglion est plus volumineux que les autres et légèrement sensible.

Mme D... qui présente des troubles veineux (phlébite avec rechutes depuis un an et demi) s'inquiète de douleurs le long des veines de son bras droit et de pesanteur dans ce membre. Devant cette symptomatologie, je pense à une fièvre par morsure de tique et je donne à la malade un traitement à la terramycine.

Doses de terramycine : 2 g. par 24 heures, soit 6 g. en 3 jours. Deux capsules toutes les 6 heures, sans dose de charge. La malade supporte très bien la médication et n'aura pas la moindre nausée ni de douleurs de coliques.

Le mardi matin, soit 18 heures après le début du traitement, la température est tombée à la normale et ne remontera pas. L'exanthème s'efface progressivement et aucune macule nouvelle ne réapparaîtra. Les adénites disparaissent dans les deux jours qui suivent, mais le ganglion

Traitement par la terramycine. — SMADEL et ses collaborateurs ont obtenu des résultats identiques avec la Terramycine dans la Q fever. De même, les études faites au Laboratoire par BAUER et ses collaborateurs sur une autre rickettsiose, américaine cette fois, *the Rocky Mountain spotted fever*, montrent également l'action rapide de ce médicament dans les rickettsioses en général.

(Compagnie Minière de l'Oubanghi Oriental).

EXISTENCE EN INDOCHINE DE LA CONJONCTIVITE CONTAGIEUSE DES RUMINANTS

Par P. BERGEON (*)

C'est en 1931 que COLES attribua à une *Rickettsia*, la cause d'une conjonctivite contagieuse du mouton, et c'est en 1936-1937 que DONATIEN et LESTOQUARD firent des Rickettsioses animales, une première et magistrale étude d'ensemble.

A notre connaissance, cette affection n'a jamais été signalée en Indochine, et c'est la raison qui nous a incité à rapporter les observations suivantes :

Le 6 décembre 1950, au matin, nous observions une conjonctivite bilatérale compliquée de kératite, sur un bélier et une brebis du petit troupeau encore entretenu à Nhatrang pour la préparation du sérum anti-mouton.

Chez le mâle, la cornée est opaque, tendue au point de donner l'impression d'une glaucome. Les conjonctives très enflammées laissent suinter un muco-pus qui souille les paupières et les cils. La vue est troublée à tel point que l'animal heurte les poteaux du parc.

Moins atteinte, la femelle présente un voile cornéen plus accentué à gauche, ainsi qu'une conjonctivite bilatérale.

Les deux animaux ont une photophobie marquée qui leur fait incessamment cligner les paupières.

Notre collaborateur Indochinois NGUYEN DINH LAM qui, pendant de longues années, s'est occupée de notre annexe de Suôi-Dâu, où vivaient alors quelques 700 moutons, et qui a été le collaborateur de SCHEIN et de M. JACOTOT, nous indique que ces auteurs ont signalé en 1925, dans le Sud-Annam, plusieurs foyers d'agalaxie contagieuse à forme oculaire prédominante.

Frappé toutefois par l'absence totale, non seulement de signes

(*) Séance du 12 décembre 1951.

généraux, mais encore et surtout de signes mammaires et articulaires (La brebis n'accuse aucune adénopathie rétromammaire ; quant au bélier, ses articulations ont conservé toute leur souplesse au point de lui permettre un saut de 80 cm. de hauteur au-dessus de la porte d'un box d'isolement), nous pensons à la possibilité d'une conjonctivite contagieuse.

Des frottis par râclage de la conjonctivite sont colorés au May-Grünwald-Giemsa. Leur examen révèle de nombreuses cellules épithéliales parasitées par *Rickettsia conjunctivæ*.

La preuve microscopique étant faite, il fallait y adjoindre les preuves par inoculations à des animaux réceptifs.

Nous disposions heureusement de jeunes agneaux et de moutons récemment arrivés d'Australie n'ayant pas été en contact avec notre troupeau.

Quatre veaux de passage furent également inoculés.

INOCULATIONS D'ÉPREUVE

1^o Aux moutons.

Deux moutons australiens et deux jeunes agneaux âgés de deux mois environ, isolés ainsi que leur mère, depuis leur naissance, sont inoculés, après scarification de la conjonctivite, avec du produit de râclage des conjonctives des moutons atteints.

Au cours de cette épreuve, ces animaux conservèrent toujours leur appétit. Aucun trouble général ne fut noté. Mais dès le deuxième jour chez les agneaux, et le troisième jour chez les moutons, une conjonctivite se déclarait du côté scarifié.

Aucun traitement, ni général, ni local, ne fut appliqué. La guérison se fit d'elle-même, sans séquelle et sans que les animaux manifestent d'autres symptômes, que des troubles oculaires.

2^o Aux veaux.

L'existence chez les veaux de passage de conjonctivites le plus souvent unilatérales, nous faisait craindre une atteinte antérieure. Néanmoins, et malgré le peu de chance de trouver un veau non prémuni, quatre veaux sont inoculés par le même procédé avec le même virus.

Un seul accusa une conjonctivite à *Rickettsia*.

Les résultats se lisent dans le tableau I.

EVOLUTION DE LA MALADIE DANS LE TROUPEAU DE NHATRANG

Le troupeau comprend 5 brebis, 2 béliers, 3 moutons et 6 agneaux.

Étaient isolés : 3 brebis et 6 agneaux ; le troupeau se réduisait donc à sept animaux.

Le 6 au matin, un bélier et une brebis atteints sont isolés. Nous

TABLEAU I

Désignations	Date et lieu d'inoculation	Date apparition des premiers troubles	Date de la guérison clinique	Résultat de l'examen microscopique en phase aiguë	Signes
Australien n° 8	6-12 œil droit	9-12	17-12	+	Conjonctivite unilatérale sans kératite.
Australien n° 9	6-12 œil droit	9-12	21-12	++	Conjonctivite unilatérale et kératite légère
Australien n° 10	7-12 œil droit	11-12	26-12	+++	Conjonct. unilatérale intense, kératite. Photophobie. Larmoiement.
Australien n° 11	non inoculé 8-12 mis au contact d'un mouton atteint	N'a pas présenté de troubles oculaires.			
Agneau n° 1	7-12 œil droit	9-12	31-12	+++	Conjonctivite bilatérale, kératite opalesc. unilatérale.
Agneau n° 2	7-12 œil droit	9-12	29-12	+++	Conjonctivite bilatérale, kératite légère.
Veau CW 1	6-12 œil droit	11-12	19-12	+	Conjonctivite unilatérale.
Veau AA 1	6-12 œil droit	N'ont pas présenté de troubles oculaires.			
Veau AA 2	6-12 œil droit				
Veau BB 1	6-12 œil droit				

ne reviendrons pas sur les symptômes observés et rapportés plus haut. Mais la brebis met bas le 15 décembre un agneau parfaitement venu, qui trois jours après sa naissance, accusa une conjonctivite bilatérale à *Rickettsia* dans laquelle nous avons pu mettre en évidence les corps élémentaires.

Les sept animaux furent successivement atteints mais à des degrés moindres, et aucun sous une forme bilatérale. Aucun traitement ne fut appliqué et tous guérirent en une dizaine de jours sans présenter aucune séquelle.

Le béliet, le plus gravement atteint de tous, avec une kératite double, était guéri le 2 janvier, soit 27 jours après que nous nous soyons aperçu des troubles qu'il présentait. Chez cet animal, l'affection a duré environ un mois.

CONCLUSIONS

Chez des petits ruminants atteints d'une conjonctivite quelquefois compliquée de kératite, nous avons pu mettre en évidence une *Rickettsia* parasite des cellules endothéliales et en tous points comparable à *Rickettsia conjunctivæ*. L'évolution de l'affection, sa bénignité, sa facile transmission par inoculation à des animaux neufs, le cas de contamination directe de la mère à l'agneau nouveau-né ; la guérison naturelle, le passage à un veau, tout cela permet d'affirmer l'existence sur le territoire indochinois et plus précisément dans le Sud-Annam, de la conjonctivite contagieuse des Ruminants.

Institut Pasteur de Nhatrang (Centre Vietnam).

Discussion.

H. JACOTOT. — Si mes informations sont exactes, c'est dans un groupe de moutons récemment importés d'Australie en Indochine que la rickettsiose a été décelée par M. BERGEON.

ACTION DE L'HUILE DE CHAULMOOGRA SUR DES LÉSIONS SYPHILITIQUES SECONDAIRES

Par M. L. R. MONTEL, P. LE GAC et R. FABRE-TESTE (*)

Dans des communications antérieures nous avons montré l'action curative évidente de l'huile de chaulmoogra sur les lésions cutanées du Pian.

Il était logique de penser, par analogie, que cette huile pouvait avoir une activité thérapeutique dans la syphilis due comme le Pian à un tréponème.

Dans le *Bull. de la Soc. Fr. de Derm. et Syphil.* (séance du 8 février 1951) l'un de nous a publié en collaboration avec M. BOLLGERT une observation intitulée : « Ethyl-esters de chaulmoogra et syphilis secondaire », mettant en évidence une action tout au moins partielle de l'huile de chaulmoogra sur les lésions cutanées en dépit de la persistance de tréponèmes dans le chancre et de la positivité sérologique ; dans ce texte nous donnions les raisons expliquant à notre avis notre demi-échec : emploi d'un ester de chaulmoogra au lieu de l'huile en nature.

L'essai de traitement relaté aujourd'hui a été fait en Oubanghi-Chari par deux d'entre nous.

OBSERVATION. — MANDAYEN JEAN, caporal au bataillon de tirailleurs de l'Oubanghi-Chari, 26 ans. Race M'Baka.

Renseignements très incomplets sur ses antécédents ; on note cependant une atteinte de Pian dans sa première enfance.

Il y a 14 mois, il a contracté un chancre syphilitique dont on voit encore la cicatrice sur la face dorsale de la verge au-dessus du sillon balano-préputial (fig. 1).

Traité assez sommairement par quelques injections de Bivato!, il a abandonné tout traitement dès la cicatrisation du chancre.

Le 7 septembre dernier, MANDAYEN se présente à la visite pour des plaques végétantes apparues il y a quelques jours au niveau du scrotum, deux de ces placards sont cruentés et mis à vif par le frottement du drap de la culotte.

Le diagnostic de lésions secondaires-tertiaires syphilitiques est envisagé à première vue et contrôlé par le Fontana-Tribondeau qui montre la présence de nombreux tréponèmes T++.

Une prise de sang est pratiquée le jour même et le sérum est adressé d'une part à l'Institut Pasteur de Brazzaville et, d'autre part, à celui de Paris.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

Réponse de Brazzaville le 14 septembre : B. W. (DEBAINS) : ++.
 Réaction de KLINE : ++. Réaction V.D.R.L. : +.
 Une photographie des lésions est prise.



Fig. 1. — MANDAYEN (J.). — Plaques syphilitiques végétantes du scrotum avant tout traitement.

Le malade est ensuite soumis au traitement par l'huile de chaulmoogra : *Hydnocarpus Wightiana*, préparée à Pondichéry et gâchée à 10 o/o.

Le traitement consiste en une injection intramusculaire de 3 cm³ de cette préparation pratiquée à jour passé et un pansement local au même produit.

9 septembre : Injection. Pansement local.

10 » Pansement local.

11 » Injection. Pansement local.

Dès la deuxième injection les papules à vif se sont asséchées.

- 12 septembre : Pansement local.
 13 » Injection. Pansement local.
 Lésions en voie de cicatrisation.
 14 » Pansement local.
 15 » Injection. Pansement local.
 Cicatrisation très avancée (fig. II).
 16 » Pansement local.
 17 » Injection. Pansement local.
 18 » Pansement local.
 19 » Injection. Pansement local.
 Cicatrisation totale.



Fig. 2. — MANDAYEN (J.). — Même lésion après 8 jours de traitement par l'huile de chaulmoogra.

Une nouvelle prise de sang est pratiquée le 24 septembre et adressée aux mêmes laboratoires.

Le 26 septembre l'I. P. de Brazzaville répond : B. W. (DEBAINS) : —. Réaction de KLINE : $\pm$. Réaction V.D.R.L. : $\pm$.

Une nouvelle photographie est prise (fig. 2) pour montrer la cicatri-

saturation obtenue uniquement par l'huile d'*Hydnocarpus Wightiana*.

Les sérums avant et après traitement testés à l'Institut Pasteur de Paris ont donné des résultats identiques : B. W. (KOLMER) : ++ ; MEINICKE : ++ ; KAHN : + ; KLINE : +.

Ces résultats diffèrent de ceux obtenus à l'I. P. de Brazzaville.

Ces divergences nous interdisent toute conclusion en ce qui concerne une action du traitement sur la sérologie (il faut signaler ici que les sérums d'un certain nombre de pianiques, traités en Oubanghi et guéris cliniquement, ont donné plus d'un mois après traitement des résultats positifs identiques à ceux obtenus avant traitement).

Bien que l'on trouve, dans les anamnestiques de notre malade, la notion d'un pian guéri dans la première enfance, les faits observés ne nous permettent pas d'exclure complètement une possibilité de lésions pianiques (endémicité).

Nous devons surtout tenir le plus grand compte d'une lésion primaire syphilitique contractée il y a quatorze mois et traitée plus que sommairement et de l'aspect clinique des lésions scrotales qui étaient nettement celui d'une *plaque muqueuse végétante syphilitique*.

Ces réserves faites, nous pensons que notre observation apporte des notions intéressantes sur l'action de l'huile de chaulmoogra dans la syphilis secondaire; il nous est permis d'espérer que des essais ultérieurs nous donneront les confirmations indispensables.

Répétons une fois de plus que nous n'avons nullement l'intention de préconiser un traitement de la syphilis par l'huile de chaulmoogra, nous avons seulement voulu attirer l'attention sur l'existence dans cette huile d'une substance X qui serait tréponémicide ou tréponémostatique.

OBSERVATIONS SUR LE TRAITEMENT DU PIAN PAR LA TERRAMYCINE

Par J. BAUSSAY (*)

Le pian étant une infection fréquente en Afrique Noire, il m'était assez facile de trouver des pianiques. Les deux premières observations qui suivent ont été prises chez des malades appartenant à une race de Pygmées, les Babinga, race primitive habitant en forêt et d'approche assez difficile. Venues par hasard pour un échange

(*) Séance du 12 décembre 1951.

de viande contre du manioc, plusieurs familles pygmées se sont présentées. Dans ces familles, toutes les femmes et les enfants présentaient des lésions évidentes de cette maladie.

Parmi ces pianiques qui furent tous traités, j'ai choisi deux sujets spectaculaires pour essayer sur eux ce médicament nouveau, la Terramycine.

Les manifestations extérieures de la maladie (cutanées et muqueuses) disparurent chez tous les malades traités ; cependant, chez les deux enfants soignés avec la terramycine, les lésions s'effacèrent avec une rapidité supérieure très évidente.

OBSERVATION n° 1. — DEGOL, enfant babinga âgé de 7 ans. Cet enfant est littéralement couvert de Pian : lésions secondaires.

Topographie des lésions : *Tête* : Cuir chevelu : lésions du type squameux. Oreilles : lésions du type squameux. Joues et mentons : lésions circinées. Tempes : lésions circinées. Œil gauche : globe oculaire intact, lésions croûteuses sur les paupières. Narines et pourtour de la bouche : lésions cutanéomuqueuses suintantes et riches en tréponèmes. *Cou* : Lésions circinées. *Tronc* : Thorax et abdomen, lésions papuleuses et papulo-squameuses. *Dos et fesses* : Lésions circinées. *Périnée, anus, organes génitaux* : Lésions muqueuses suintantes. *Mains et pieds* : Lésions palmaires et plantaires kératosiques, ongles des mains et des pieds épaissis et cassants. *Ganglions cervicaux*, axillaires et inguinaux nombreux et du type inflammatoire.

L'état général de ce malade est très atteint.

OBSERVATION n° 2. — BEACI, enfant pygmée de la race dite Babinga, fille âgée de 9 ans. *Topographie des lésions* : *Tête* : Cuir chevelu respecté. Lésions cutanées du type circiné et papulo-squameux sur front, orbites, paupières, joues, oreilles, menton et pourtour de la bouche, de même sur le cou et la nuque. Lésions muqueuses diphtéroïdes sur conjonctives des deux yeux (suintantes et riches en tréponèmes) ; de même sur les narines droite et gauche (avec rhinopharyngite). *Corps* : Sur le thorax, lésions assez rares ; sur l'abdomen et le dos, lésions parsemées du type circiné. *Membres* : Hyperkératose aux coudes et sur les genoux, périonyxie aux ongles des mains et des pieds. *Organes génitaux* : Lésions diphtéroïdes étendues et suintantes, de même autour de l'anus. *Signes généraux* : fièvre irrégulière, troubles gastriques, douleurs ostéocopes. Mauvais état général.

OBSERVATION n° 3. — GOUNGOUROU, enfant du sexe masculin, âgé de 5 ans. Pian primaire. Sur le front, croûte jaunâtre, sous laquelle se trouve un bourgeon rouge du type papillomateux qui saigne lorsque j'enlève la croûte. Sur l'épaule droite, début de lésion secondaire du type polycyclique, circiné. Cet enfant, trois semaines auparavant, est allé avec sa mère acheter de la viande en forêt au campement des pygmées Babinga (Les observations n° 1 et n° 2 sont des enfants de cette race qui, à l'exception des hommes adultes, est envahie par le Pian).

OBSERVATION n° 4. — MARIE, femme âgée de 50 ans. Dispensaire C. M. O. O. de Berberati. Pian crabe au talon gauche, épaississement et hyperkératose du talon qui se fendille au fond de la crevasse, petite

ulcération facilement apparente lorsque je la gratte avec un stylet, lésion très douloureuse à la pression. Périonyxie aux ongles des deux pieds. Douleurs articulaires et céphalées fréquentes.

DOSES DE TERRAMYCINE EMPLOYÉES POUR CES TRAITEMENTS

Nom	Age	Jours de traitement	Dose totale
DEGOL . . .	7 ans	3, 2, 2	7 g. lésions secondaires.
BEACI . . .	9 ans	2, 1,5, 1,5, 1,5, 1,5	8 g. lésions secondaires.
GOUNGOUROU .	5 ans	1,5, 1,5, 1,5, 1,5, 1,5	8 g. lésions primo-secondaires.
MARIE . . .	50 ans	2, 2, 2, 2	8 g. pian crabe.

REMARQUES. — Chaque malade a reçu 4 doses de terramycine par jour. Ces doses ont été données à intervalles réguliers.

Durant le traitement, aucun trouble de l'appareil digestif, en particulier pas de vomissements, les quatre malades sont des noirs primitifs et leur estomac est-il moins sensible que celui des malades blancs auxquels j'ai donné de la Terramycine ?

RÉSULTATS DU TRAITEMENT PAR LA TERRAMYCINE

OBSERVATION n° 1. — DEGOL. *Au troisième jour*, les lésions muqueuses sèchent, les lésions cutanées se couvrent de croûtes qui s'effritent et tombent, amélioration très nette de l'état général de l'enfant, les insomnies ont disparu. *Au cinquième jour*, les lésions muqueuses ont disparu, les lésions squameuses disparaissent peu à peu, très bon état général. *Au neuvième jour*, la peau est nette, les croûtes ont complètement disparu.

OBSERVATION n° 2. — BEACI. *Au troisième jour*, les lésions muqueuses sèchent, les lésions cutanées se couvrent de squames. *Au cinquième jour*, les lésions diphtéroïdes ont disparu, les squames tombent progressivement, très bon état général. *Au neuvième jour*, la mère de l'enfant estimant que sa fille est guérie depuis deux jours est partie avec elle en forêt.

OBSERVATION n° 3. — GOUNGOUROU. *Au troisième jour*, la lésion primaire sèche rapidement, la lésion circonécée a disparu. *Au cinquième jour*, la lésion primaire a presque entièrement disparu. *Au neuvième jour*, la peau est nette.

OBSERVATION n° 4. — MARIE. *Au troisième jour*, l'ulcération sèche, l'hyperkératose diminue, les douleurs diminuent. *Au cinquième jour*, l'ulcération est sèche, les douleurs ont entièrement disparu. *Au neuvième jour*, disparition du pian crabe ; il reste simplement un épaississement de la peau du talon.

OBSERVATION n° 5. — BAMBI, maçon, 16 ans. Apparition depuis quelque temps, dans l'espace interdigital, index majeur de la main gauche, d'une lésion du type granulome qui a une forme circulaire d'un diamètre de 2 cm. 5 et qui s'étale à la base de l'espace interdigital. Bords évasés en choux-fleurs, aspect granuleux et mamelonné du derme qui a pris une teinte jaunâtre. Nombreux tréponèmes perténus à l'examen micro, avec germes d'infection secondaire. Aucune autre lésion sur le corps. Ganglions épitrochléens et axillaires durs mais non douloureux. A l'interrogatoire, le malade reconnaît avoir déjà eu dans l'enfance d'autres lésions de pian qui ont disparu sans traitement.

TRAITEMENT. — *Premier jour*, 2 g. de terramycine pris à intervalles réguliers. A ce traitement *per os* j'ajoute un traitement externe : la lésion est saupoudrée de Terramycine sortie d'une capsule et recouverte d'un pansement sec aseptique. *Deuxième jour*, 2 g. de terramycine, le pansement est laissé intact. *Troisième jour*, 2 g. de terramycine, apparition d'une fine croûte sur la lésion. Le malade étant inobéissant et d'un psychisme fruste ne se présente pas le quatrième jour. *Cinquième jour*, en réalité le quatrième jour de traitement puisqu'il y a interruption d'un jour, je donne au malade 8 capsules à prendre devant mes yeux, en une seule prise. *Septième jour*, le septième jour à l'examen : lésion sèche, sur la croûte il y a une mince pellicule rosée d'épiderme sain.

Au total 8 g. de terramycine avec, en plus, application de celle-ci (0 g. 50).

REMARQUE. — Après la prise de 8 capsules de terramycine, le malade a présenté une très légère diarrhée.

OBSERVATION n° 6. — WOUASSO, homme âgé de 14 ans. Pian secondaire. Type pian dartre, rares papules sur le bas du dos et sur les pointes des fesses, papules plus nombreuses sur la face postérieure des deux cuisses.

Depuis deux mois, le malade présente deux ulcères phagédéniques de 3 cm. de diamètre en avant et en arrière de la malléole externe de la jambe gauche. Leur aspect est propre, fond jambonné, bourrelet sur toute la périphérie de l'ulcère qui est très sensible au toucher, pas de tréponèmes au micro, mais des microbes banaux.

Ganglions petits et durs dans l'aîne gauche. Non sensible au toucher.

Doses de terramycine. — Chaque jour 2 g. 50 en 4 prises. Le traitement est suivi pendant 4 jours, dose totale : 10 g.

En plus, le premier jour, j'ouvre une capsule de Terramycine et je dépose la poudre sur toute la superficie de l'ulcère après avoir au préalable décapé celui-ci par un jet d'eau bouillie et séché la plaie avec une compresse stérile. Pansement sec au-dessus. Ce même traitement externe est recommencé le troisième jour.

REMARQUES. — Les papules disparaissent progressivement et au bout du 9^e jour le sujet présente une peau nette.

Les ulcères, dès la première application qui est assez douloureuse (à type de brûlure) il se forme sur l'ulcère une croûte solide. A la seconde application, on ne réussira à mettre la poudre de terramycine qu'à la périphérie de la lésion où il existe encore une très légère suppuration. Le cinquième jour, la croûte recouvre tout l'ulcère. Elle est dure et sèche à la percussion et cet ulcère, si douloureux, est devenu insensible.

Les ganglions ont disparu.

Je revois ce malade au 10^e jour. Il est guéri. Les croûtes n'ont pas entièrement disparu puisqu'il reste leur partie centrale, pas encore effritée, mais la périphérie est nette et saine.

Résultat parfait, lorsqu'on connaît les difficultés que l'on a pour traiter les ulcères tropicaux.

OBSERVATION n° 7. — GOMBO, *homme de 30 ans* (Dispensaire CMOO Berberati). Ce malade n'est pas un pianique comme les précédents, mais présente un ulcère tropical typique.

Ulcère phagédénique à la face externe de la jambe gauche au tiers inférieur de celle-ci. Celui-ci existe depuis trois mois. Traité d'abord par l'Exoseptoplix, il a semblé se refermer et disparaître, mais est rapidement revenu à son état primitif malgré des applications fréquentes de ce médicament. Traité ensuite par des pansements à la « Pénicilline » en solution concentrée, il a semblé encore une fois se cicatriser après trois jours de pansements biquotidiens. Le quatrième jour la cicatrisation s'est arrêtée brusquement, comme si la pénicilline n'avait plus de pouvoir inhibiteur sur les germes. Depuis l'ulcère avait pris un aspect torpide.

Aspect clinique de la lésion. — Ulcère de 4 cm. de diamètre, à contours réguliers, à fond propre, sans liseré épidermique. Il est douloureux à la pression.

Ganglions petits et durs mais non douloureux.

TRAITEMENT. — Lavage à l'eau bouillie puis je sèche avec une compresse stérile la plaie qui est très propre et sans sécrétions de pus.

Application de 0 g. 25 de poudre de terramycine, pansement sec. Une légère brûlure est ressentie par le malade. Le troisième jour, j'enlève le pansement : une croûte dure et sèche s'est formée sur l'ulcère. Il existe encore une pointe de suppuration à la périphérie de celui-ci. Application de 0 g. 25 du produit en insistant sur le point de suppuration — pansement sec. Les ganglions ont disparu et l'ulcère est insensible à la percussion sur sa croûte. Le cinquième jour la croûte recouvre tout l'ulcère et il est inutile d'ajouter de la terramycine. Le dixième jour la croûte s'effrite et un épiderme rosé et de bonne allure recouvre l'ulcère guéri. Je n'ai pas encore eu l'occasion de traiter des dysenteries amibiennes avec la Terramycine. Par contre, chez un Européen, j'ai essayé ce médicament dans une diarrhée d'origine alimentaire — 2 g. de terramycine en 4 doses pour 24 heures. Cette diarrhée datait de 3 jours et n'avait pas cédé aux médicaments ordinaires — arrêt en 12 heures.

A remarquer : après la seconde prise de terramycine, de légers troubles gastro-intestinaux (vomissement et coliques) que l'on ne peut imputer à la maladie.

De même, chez un autre européen, dans une angine érythémateuse avec température élevée, céphalée et dysphagie, la terramycine a provoqué l'arrêt des symptômes et la chute de la température en 18 heures. Doses : 3 g. 50 en 36 heures.

A signaler également une légère diarrhée après la prise des deux premiers grammes du médicament.

CONCLUSION

D'après ces premières observations, il semble que l'efficacité de ce médicament soit remarquable. Le recul du temps me manque, en ce qui concerne le pian, pour me rendre compte des effets tardifs de la terramycine, mais les premiers résultats que j'ai pu voir me semblent pleins de promesses.

L'action du médicament dans les ulcères dits tropicaux est également remarquable et d'un très vif intérêt en ce qui concerne la main-d'œuvre locale souvent immobilisée par cette infection si fréquente en Afrique Noire et qui provoque dans les entreprises agricoles ou minières un absentéisme important.

Un autre intérêt de la terramycine réside dans le fait qu'elle est active par voie buccale et en usage externe. Les populations arriérées sont parfois rebutées par les injections médicamenteuses. De plus, un traitement de longue durée est souvent interrompu spontanément par l'indigène.

TRAITEMENT DES ULCÈRES PHAGÉDÉNIQUES

Par J. BAUSSAY (*)

Nous présentons, dans la courte note suivante, de façon objective, les résultats favorables que nous avons constatés dans l'application de trois cas d'ulcère phagédénique, d'un traitement par la terramycine en pansement.

OBSERVATION n° 1 : KOYA.

Celui-ci présente un ulcère depuis plus de 8 mois. Ulcère de 4 cm. de diamètre sur la crête antérieure du tibia, à la partie moyenne de la jambe. Cet ulcère a résisté à des pansements répétés (mercurochrome et poudre de paraminophénysulfamide). La pénicilline n'a pas été essayée.

Après nettoyage à l'eau bouillie de la plaie qui est nette et rosée, mais sans liseré épidermique, application d'une demi-capsule de terramycine sur toute l'étendue de la plaie : pansement sec.

Le pansement n'est pas ouvert avant le quatrième jour (le malade n'a pas ressenti de sensation de brûlure).

Le quatrième jour, il s'est formé une croûte dure et sèche sur toute l'étendue de l'ulcère. Aucune suppuration à la périphérie. On remet un pansement protecteur pour éviter toute lésion de la croûte. Dans les jours qui suivent, celle-ci tombera progressivement. Il reste une cicatrice rose et souple.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

OBSERVATION n° 2 : SAMBA.

Ulcère plus petit que le précédent (2 cm. de diamètre) sur la crête du tibia. Celui-ci est apparu il y a deux mois à la suite d'une blessure. Ulcère rond et propre grâce aux soins journaliers, mais manque complet de cicatrisation.

Après avoir nettoyé l'ulcère au sérum physiologique, application d'une demi-capsule de terramycine, en insistant bien sur les bords de l'ulcère.

Le pansement n'est ouvert que le quatrième jour. Il est apparu une croûte jaunâtre qui est un mélange de Terramycine et d'exsudat desséché de la plaie. Aucune suppuration sur les bords de l'ulcère, pansement protecteur, guérison rapide.

OBSERVATION n° 3 : GOGO.

Le malade présente depuis trois mois un ulcère siégeant à la partie supérieure de la jambe gauche et sur sa face interne. Cet ulcère fait suite à une déchirure produite par une épine. L'ulcère est de forme ovale : 4 cm. de long sur 2,5 cm. en sa partie la plus large.

Plaie nette mais sans liseré de cicatrisation.

Nettoyage à l'eau bouillie pour enlever quelques taches de mercurochrome et un reste de poudre de Sulfamide qui adhère encore à la plaie. Application sur l'ulcère d'une demi-capsule de terramycine en insistant sur les bords de celui-ci. Pansement sec. Le malade a une sensation de brûlure très supportable.

Le troisième jour le pansement est ouvert. Croûte sèche à la percussion. Cette croûte couvre toute l'étendue de la plaie. Pas de suppuration sur les bords de l'ulcère, pansement protecteur.

Les jours suivants la croûte s'écaille et sous celle-ci se trouve une bonne cicatrice.

(Compagnie minière de l'Oubanghi oriental).

LA THÉRAPIE TISSULAIRE
SUIVANT LA MÉTHODE DE FILATOV
DANS LE TRAITEMENT DES ULCÈRES TROPICAUX
DES MEMBRES INFÉRIEURS

Par E. MONTESTRUC et CH. SAINT-CYR (*)

La thérapie tissulaire, appliquée suivant la méthode de FILATOV, est de plus en plus répandue et utilisée.

Nous ne dirons rien de l'hypothèse des *stimulateurs biogènes* formulée par FILATOV pour expliquer « les réactions vitales d'un organisme dans lequel ces *stimulateurs biogènes* produits par un tissu étranger vivant sont introduits », ni des innombrables travaux et diverses applications auxquels ils ont donné naissance depuis quelques années.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

Nous avons pensé que cette thérapie tissulaire pouvait être appliquée avec succès au traitement des ulcères phagédéniques tropicaux, dont la fréquence, l'extrême lenteur d'évolution, les séquelles (à la Martinique un pourcentage énorme de recrues sont éliminées à cause de leurs « jambes cicatricielles » pour utiliser l'expression si imagée des médecins militaires) constituent pour certaines régions un véritable fléau social.

TECHNIQUE DE PRÉPARATION

Nous avons utilisé seulement l'amnios, les extraits injectables de placenta étant mal tolérés.

L'amnios est conservé 6 jours au frigidaire à la température de 4° dans une solution de salicylate de soude à 30/o. Le septième jour, il est débité en fragments de 4 cm. $\times$ 4 cm., placé dans de petits tubes et stérilisé à l'autoclave pendant une heure à 120°.

Le contrôle bactériologique est pratiqué en ensemencement en milieu aérobie et anaérobie, le produit d'un tube pris au hasard après la stérilisation, et par inoculation au cobaye.

TECHNIQUE D'UTILISATION

Après anesthésie locale à la scurocaïne à 10/o, il est pratiqué une incision de 2 cm. sur la face externe de la cuisse; décollement sous-cutané; inclusion de la greffe; fermeture par une ou deux agrafes.

L'implantation est renouvelée au bout de 15 jours si aucun résultat n'est apparu d'ici là. Certains de nos malades ont subi ainsi trois implantations en un mois.

TOLÉRANCE

Nous n'avons jamais noté d'accidents graves. Dans aucun cas l'implant n'a été éliminé, la résorption s'étant faite toujours régulièrement en 15 jours. Nous n'avons observé ni éruption urticarienne, ni asthénie, ni réaction allergique avec hyperthermie, phénomènes signalés par divers auteurs.

Voici quels ont été les résultats obtenus :

OBS. n° 1. — B. Homme de 40 ans.

Ulcère de 5 cm. de diamètre région malléolaire droite évoluant depuis 5 ans.

2 greffes sous-cutanées. Une application locale.

Cicatrisation en 1 mois.

OBS. n° 2. — G. F. Homme de 53 ans.

Ulcère de 5 cm. de diamètre remontant à 13 ans sur jambe éléphantiasique.

Echec.

OBS. n° 3. — V. Femme de 42 ans.

Ulcère de 7 cm. de diamètre jambe droite évoluant depuis 26 ans.

Amélioration spectaculaire dès la première greffe, puis à partir du 15^e jour, arrêt du processus cicatriciel.

Nouvelle greffe. L'ulcère n'a plus qu'un cm, de diamètre et demeure dans cet état.

OBS. n° 4. — L. Homme de 61 ans.

Ulcère malléolaire droit datant de 4 mois.

Cicatrisation en 10 jours.

OBS. n° 5. — M. E. Femme de 69 ans.

Ulcère jambe gauche de 10 cm. de diamètre évoluant depuis 4 ans.

Cicatrisation en 14 jours.

OBS. n° 6. — H. 28 ans. Ulcère malléolaire gauche de 4 cm. de diamètre évoluant depuis 4 mois.

Cicatrisation en 20 jours (deux greffes).

OBS. n° 7. — B. Homme de 21 ans.

Ulcère de 10 cm. de diamètre sur une jambe éléphantiasique évoluant depuis des années.

Cicatrisation en 1 mois (trois greffes).

OBS. n° 8. — Y. 21 ans.

Ulcère malléolaire droit ayant débuté il y a un mois, de 5 cm. de diamètre.

Guérison en 1 mois (deux greffes).

OBS. n° 9. — M. E. Femme de 18 ans.

Ulcère malléolaire droit, évoluant depuis 9 mois, de 4 cm. de diamètre.

Cicatrisation en 20 jours.

OBS. n° 10. — J. Y. Femme de 19 ans.

Ulcère malléolaire droit de 7 cm. de diamètre, datant de 9 mois.

Cicatrisation en 1 mois.

OBS. n° 11. — M. Femme de 43 ans.

Ulcère de la face plantaire droite évoluant depuis 1 an.

Cicatrisation en 3 semaines.

OBS. n° 12. — M. J. 41 ans. Homme de 41 ans.

Ulcère face externe jambe gauche de 11 cm. sur 6 cm. évoluant depuis 10 mois.

Amélioration de 50 o/o après trois greffes, puis état stationnaire.

OBS. n° 13. — E. C. Femme de 54 ans.

Ulcère malléolaire gauche, évoluant depuis 1 mois, de 7 cm. de diamètre.

Cicatrisation en 1 mois 1/2 après trois greffes.

OBS. n° 14. — E. C. Femme de 35 ans.

Ulcère malléolaire droit de 4 cm. de diamètre évoluant depuis 10 ans.

Cicatrisation en 1 mois 1/2 après trois greffes.

OBS. n° 15. — C. Homme de 37 ans.

Vaste ulcère de la face externe de la jambe gauche, de 1 cm. sur 10 cm., évoluant depuis 2 ans.

Amélioration 75 o/o après trois greffes, stationnaire depuis.

OBS. n° 16. — C. Homme de 51 ans.

Ulcères malléolaires bilatéraux, évoluant depuis 5 ans, de 5 cm. de diamètre.

Cicatrisation après deux greffes.

OBS. n° 17. — M. Homme de 40 ans.

Ulcère malléolaire droit de 5 cm. de diamètre, évoluant depuis 5 ans.

Amélioration à 80 o/o après trois greffes.

OBS. n° 18. — C. Fillette de 10 ans.

Vaste ulcère occupant la presque totalité de la face dorsale du pied gauche, évoluant depuis 2 ans.

Cicatrisation en 15 jours.

OBS. n° 19. — D. Homme de 40 ans.

Vaste ulcère malléolaire évoluant depuis 2 ans de 15 cm. sur 10.

Amélioration après trois greffes, puis état stationnaire, suivi de récidive.

OBS. n° 20. — J. C. Homme de 23 ans.

Petit ulcère malléolaire gauche, de 2 cm. de diamètre, évoluant depuis 2 semaines.

Cicatrisation en 1 mois.

OBS. n° 21. — S. D. Homme de 23 ans.

Ulcère malléolaire droit, évoluant depuis 14 ans, de 3 cm. de diamètre.

Cicatrisation en 20 jours (deux greffes).

OBS. n° 22. — D. M. 18 ans.

Vaste ulcère de la face antérieure de la jambe évoluant depuis 10 ans, de 4 cm. sur 4 cm. à la partie supérieure et de 13 cm. sur 6 cm. à sa partie inférieure.

Cicatrisation en un mois (deux greffes).

Outre ces ulcères tropicaux des membres inférieurs, nous avons traité de la même façon et avec le même succès une fistule post-opératoire (prostatectomie) traînante, des brûlures du sein, une ostéomyélite.

En résumé, sur 22 cas, d'ulcères tropicaux évoluant depuis 15 jours à 26 ans, traités par des greffes d'amnios (de une à trois greffes) nous avons noté :

15 succès, soit 72,7 o/o, obtenus entre 15 jours et 1 mois 1/2.

4 améliorations, soit 18,1 o/o.

2 échecs.

La thérapie tissulaire suivant la méthode de FILATOV dans le traitement des ulcères tropicaux nous paraît être la thérapeutique donnant le plus de succès.

*Institut Pasteur de la Martinique
et Hôpital du Lamentin.*

MILIEU TYPE POUR LA CULTURE DES PROTOZOAIRES
PARASITES DES VOIES DIGESTIVES
INTÉRÊT AU POINT DE VUE
DU DIAGNOSTIC COPROLOGIQUE

Par Louis LAMY et Mlle E. LAMBAULT (*)

En 1924, BÉCK et DRBOHLAV réalisaient la première culture d'*E. histolytica* sur un milieu constitué de deux phases : *une phase solide* : œuf total coagulé ou gélose sang ; *une phase liquide* constituée par une solution de LOCKE, additionnée de sérum humain ou d'albumine d'œuf.

Un tel milieu permet une bonne culture à 37° mais les repiquages doivent avoir lieu très fréquemment, en pratique toutes les 48 heures, par suite du développement rapide de la flore bactérienne associée, très riche et très complexe.

En 1926, DOBELL et LAIDLAW, en particulier, essayèrent de modifier le milieu dans le but d'avoir des cultures plus riches, d'augmenter leur durée, d'espacer les repiquages et, enfin, d'obtenir le cycle complet de l'Amibe *in vitro*. Ces auteurs utilisèrent, avec avantage, un milieu composé de *sérum de cheval coagulé* recouvert d'une solution de RINGER, additionnée de sérum de cheval liquide.

Plus tard, DOBELL et LAIDLAW apportèrent simultanément avec E. BRUMPT, une importante modification consistant dans l'addition d'un aliment figuré, l'*amidon de riz*.

C'est ce milieu modifié que nous considérons comme le *milieu type* pour la culture des Protozoaires parasites des voies digestives de l'homme et des animaux. Ce milieu comporte donc :

1° *Une phase solide* constituée de sérum de cheval coagulé (2 cm³ par tube de culture) ;

2° *Une phase liquide* constituée d'une solution de Ringer, additionnée de sérum de cheval liquide, dans la proportion de une partie de sérum pour sept parties de Ringer (5 cm³ du mélange par tube de culture) pH : 7,4/7,6 ;

3° *Un aliment figuré* constitué d'amidon de riz (1 à 2 cg. par tube de culture).

Le sérum est stérilisé par filtration sur bougie, coagulé au coagulateur, par chauffage de 20 à 30 minutes à la température de 75°/80°. Le Ringer est autoclavé sans le bicarbonate de soude,

(*) Séance du 12 décembre 1951.

celui-ci est stérilisé en ampoules scellées, séparées et ajouté au Ringer, après refroidissement, pour éviter l'évaporation du CO_2 . L'amidon de riz est stérilisé au four, par passage de 1 heure, à $130^\circ/140^\circ$, pendant 3 jours consécutifs.

CULTURES RÉALISÉES ET ENTRETENUES AU LABORATOIRE SUR CE MILIEU

HOMME

1. *Amibes* : 1° *E. dysenteriae*. — Cette Amibe se cultive très bien sur ce milieu, à l'étuve à 37° , et peut s'y maintenir indéfiniment. Suivant les souches, les repiquages doivent s'effectuer tous les 3, 4 ou 5 jours. A noter que, parfois, les cultures sont entravées par une flore bactérienne défavorable, qui, par suite d'un développement trop intense ou par production de produits nocifs, entraînent la disparition des Amibes. Il peut, également, s'agir de l'absence d'espèces bactériennes directement ou secondairement indispensables au développement des Amibes.

A noter, également, que les Amibes dysentériques cultivées sur ce milieu comprenant de l'amidon de riz, ne s'enkystent pas et que, par conséquent, leur cycle n'est pas complet.

2° *E. coli*. — Cette Amibe est, généralement, plus difficile à cultiver que l'Amibe dysentérique et demande un pH de départ un peu plus acide. Nous entretenons, ainsi, une souche depuis 2 ans, avec repiquage tous les 3 jours.

On peut cultiver également : *Endolimax nana* ; *Iodamoeba bütschlii* ; *Entamoeba gingivalis*.

II. *Flagellés* : 3° *Trichomonas hominis*. — Une souche est entretenue et repiquée tous les 8 jours. Il est à noter que, souvent, les Flagellés parasites ont un optimum de température inférieur à la température à laquelle ils vivent normalement dans l'organisme, c'est le cas pour *T. hominis* cultivé à 25° d'une façon plus stable qu'à 37° , probablement à cause d'un meilleur équilibre entre les Protozoaires et la flore bactérienne associée.

4° *Chilomastix mesnili*. — Plusieurs chercheurs (BÖCK 1921, REICHENOW 1923, BÖCK et DROOHLAV 1925, THOMSON et ROBERTSON 1925) ont obtenu antérieurement des cultures plus ou moins temporaires sur divers milieux. Nous avons nous-mêmes obtenu une culture sur milieu à l'œuf total coagulé et Ringer sérum, mais cette culture très difficile à entretenir n'a duré que 5 mois environ. Nous avons alors réalisé et nous continuons à entretenir sur le milieu, décrit au début de cette note, une nouvelle souche que nous repiquons depuis plus de 3 ans. Les repiquages ont lieu tous les 4 jours et la culture est maintenue à 37° ; à 25° , les *Chilomastix* ne survivent pas et se comportent donc, à ce point de vue, d'une façon inverse, de *Trichomonas hominis*.

5° *Enteromonas* et *Cercomonas*. — Nous entretenons une souche à 37° , depuis 2 ans, avec repiquage tous les 3 jours. Ces flagellés sont assez fragiles et ne peuvent pas être maintenus à 25° .

6° *Bodo caudatus*. — Nous entretenons, depuis 4 ans, cette souche isolée de l'intestin de l'Homme. Culture à 25° , repiquage tous les 8 jours.

Il est encore possible de cultiver sur ce milieu *Trichomonas elongata* vivant dans la bouche.

III. *Infusoires* : 7° *Balantidium coli*, donne, à 25° et 37°, de très belles cultures. Repiquages toutes les semaines, environ. Nous entretenons, ainsi, une souche depuis 2 ans.

ANIMAUX

Parmi les Protozoaires de l'intestin des animaux, nous entretenons les souches suivantes :

I. *Amibes* : 8° *Entamoeba invadens*. — Amibe parasite des Reptiles, morphologiquement, biologiquement et pathologiquement très voisin d'*E. dysenteriae*, culture à 25°. La culture entretenue au laboratoire se maintient ainsi depuis 11 ans.

II. *Flagellés* : 9° *Trichomonas parva* du Rat. — La culture est entretenue à 25°. Le rythme des repiquages est de 8 jours mais peut atteindre 15 jours sans inconvénients. A noter que *Trichomonas muris*, si fréquent chez la Souris et vivant côte à côte avec *T. parva*, ne cultive pas sur ce milieu.

10° *Trichomonas* du Cobaye.

11° *Trichomonas* du Porc.

12° *Trichomonas* du Macaque.

13° *Cercomonas* du Lapin.

14° *Histomonas gallinarum*, vivant dans l'intestin des Oiseaux de basse-cour. La souche a été isolée de l'intestin d'une Dinde. Culture à 25°. Repiquage tous les 8 jours.

A noter que *Giardia intestinalis* n'a, jusqu'à présent, été cultivée sur aucun milieu.

Intérêt au point de vue du diagnostic coprologique.

Etant donné que la plupart des parasites intestinaux donnent de bonnes cultures sur le milieu décrit plus haut, on conçoit, aisément, que ce milieu puisse être d'un grand intérêt en pratique coprologique. En effet, il arrive souvent que les selles soient peu riches en parasites et qu'il soit nécessaire de pratiquer une concentration. Or, une concentration est une méthode longue, qui demande des précautions et un nettoyage délicat du matériel utilisé; en pratiquant une culture le travail sera beaucoup abrégé et facilité et permettra, d'autre part, de déceler sûrement des parasites plus rares. Pour réaliser cette culture, il suffira de prélever gros comme un petit pois de matières et de les ensemercer au fond d'un tube de culture préalablement porté à 37°. Le tube sera placé à l'étuve à 37° et l'examen fait après 24 heures. Pour cela, on fait un prélèvement à l'aide d'une pipette Pasteur, en grattant au fond du tube, au contact de l'amidon et du sérum coagulé et on examine au microscope une goutte déposée entre lame et lamelle. Nous avons dit que

de nombreux parasites intestinaux se cultivent bien à 25° mais, pour l'examen coprologique, où il convient d'aller assez vite et où la culture n'a pas à être entretenue indéfiniment, il est préférable de placer la culture à 37°, ce qui favorise une multiplication plus rapide.

Le procédé de la culture, quoique simple et très utile, ne peut, cependant, pas être pratiqué par la plupart des laboratoires d'analyses médicales, faute du personnel et du matériel qu'exige la préparation du milieu. Aussi, nous a-t-on très souvent demandé s'il ne serait pas possible d'avoir un milieu de culture tout préparé. Ce milieu est préparé, actuellement, et peut être fourni par l'Institut Pasteur, il se présente en deux parties : un tube de sérum de cheval coagulé accompagné d'une ampoule contenant 5 cm³ d'une solution de Ringer à pH 7,4/7,6, additionné de sérum de cheval liquide et d'amidon de riz. La phase liquide additionnée d'amidon de riz peut très bien se conserver à la glacière et même à la température ordinaire en ampoule scellée, il suffit, au moment de l'emploi, de verser le contenu de l'ampoule dans le tube de sérum coagulé, de porter à 37° et d'ensemencer.

RÉSUMÉ

Il est possible de cultiver, sur un milieu comportant un support de sérum de cheval coagulé et un mélange d'une solution de Ringer, additionné de sérum de cheval liquide et d'amidon de riz, tous les Protozoaires intestinaux de l'Homme, Rhizopodes et Flagellés, exception faite de *Giardia intestinalis*.

Institut Pasteur,
Groupe des Services de Parasitologie.

BIBLIOGRAPHIE

- BÖCK (W. C.) et DRBOHLAV (J.). — The cultivation of *Endamoeba histolytica*. *Proc. nat. Acad. of Sc.*, mai 1925, 2, 235-238.
- BRUMPT (E.). — Quelques faits nouveaux concernant les Amibes intestinales de l'homme et leur culture. *Bull. Méd.*, 1926, 40, 105-109.
- DOBELL (C.) et LAIDLAW. — On the cultivation of *E. histolytica* and some other entozoic Amœba. *Parasitology*, 1926, 18, 283.
- DRBOHLAV (J.). — Demonstration and explanations of the method for cultivation of *E. histolytica*. *Trans. of the Royal Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, 1924, 18, 238.

NOTE A PROPOS DU TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE PAR LA TERRAMYCINE

Par A. VIELLE (*)

Un retour en Indochine, après plusieurs années d'absence, comporte bien des surprises pour l'esprit le moins averti. Sur le plan médical, l'impression la plus frappante est la recrudescence de la dysenterie amibienne, un stress accru de son activité, une résistance marquée à la thérapeutique. Il s'agit d'analyser les faits, toutes choses égales, et de les confronter sur le plan des réalités, comme sur celui des hypothèses.

D'abord, la surpopulation des villes impose la loi du nombre, donc une plus grande fréquence des contagions, conséquence également d'une hygiène moins observée, de la contrevenance courante aux règlements édictés, d'une surveillance plus difficile des causes de pollution hydrique ou alimentaire et, pour la troupe, des conditions d'existence qui favorisent la contamination et disséminent l'infestation.

Peut-on parler ensuite d'une inobservance des doses thérapeutiques désormais bien définies, d'un manque de discipline des patients insouciant des prescriptions médicales, voire d'une moins grande activité des médicaments de base usuels qui leur ont fait préférer, — par snobisme dans les milieux autochtones? — les produits anglo-saxons? Il est difficile de se prononcer sur ces propos.

A la lueur comme à la constatation des faits, tout se passe comme si l'amibe avait acquis une virulence accrue, comme si la multiplicité des cas et leur récurrence agissait comme des passages successifs de souches microbiennes pour en augmenter la virulence, comme si l'amibe offrait une résistance plus prompte et plus durable à tous les traitements classiques.

*
* *

La thérapeutique ne pouvait rester indifférente à de telles manifestations de nombre, d'activité et de virulence. Successivement, dans la série des médications nouvelles après l'emploi de l'émétine qui n'a pas perdu son droit légitime d'usage, on fut conduit à l'utilisation des composés issus de la quinoléine, des dérivés iodés,

(*) Séance du 12 décembre 1951.

des alcaloïdes comme la conessine, des antibiotiques du type sulfamide, orientés vers un tropisme intestinal.

Le recours aux antibiotiques d'origine fungique était normal et légitime. Dans la succession de leur découverte, l'appel à la pénicilline fut tenté avec au début, des semblants de succès thérapeutiques. Mais, malgré l'éventail largement ouvert de son action, le produit de Flemming ne présenta aucune spécificité contre l'amibe et, dans les cas les plus favorables, son activité semble s'être portée sur les microbes intestinaux associés. La chloromycétine suivit sans trouver, vis-à-vis de la dysenterie amibienne, le succès rencontré pour les agents de la série éberthienne. Il en a fallu en venir à l'auréomycine, à la bacitracine et enfin à la terramycine, — ne parle-t-on pas déjà de la fumagilline? — pour obtenir des résultats plus immédiats et plus probants.

*
* *

C'est pourquoi il nous a paru intéressant de relever les cas d'amibiase traités par la T dans un grand hôpital parisien, l'hôpital Beaujon qui, par sa situation dans l'orbe parisien, recueille beaucoup de Nord-Africains parasités. En particulier dans le service du docteur A. RAVINA, où la T semble avoir supplanté les autres antibiotiques généraux, tant à cause de la facilité de son administration que de la limitation des doses et surtout de la rapidité effective de son action qui raccourcit la durée de l'hospitalisation.

La question n'est pas nouvelle et a déjà fait l'objet de nombreuses communications dont l'une des dernières, présentée à la Société médicale des Hôpitaux le 22 juin dernier, rapporte une vingtaine de cas d'amibiase intestinale aiguë traités par la T. Une cure de 1 g. 50 à 3 g. *pro die* de ce produit pendant 10 jours aurait été spectaculaire sur les plans clinique, parasitologique et rectoscopique. D'après les auteurs, la T serait de beaucoup supérieure à l'auréomycine, sans réactivation initiale, avec une action frénatrice rapide, tout comme il s'agissait d'une médication spécifique, à tout le moins paraspécifique sur la flore microbienne associée.

En bornant nos recherches à la seule année 1951 correspondant au début de l'emploi de la T dans le service hospitalier précité, nous avons relevé 15 cas d'amibiase intestinale chez 8 Nord-Africains, 5 Métropolitains et 2 Italiens. Toutes ces observations ne sont pas absolument valables car, initialement du moins, il s'est agi de cures combinées avec l'émétine, les sulfamides et les corps bismuthiques qui ont joué leur rôle. Nous ne relèverons cependant de tous ces cas que l'adjonction même tardive de la T au traitement a été suivie d'une amélioration rapide, sinon d'une cure, — au moins durant

le temps de l'hospitalisation. A tout le moins aucun malade ne s'est représenté pour la même affection.

De ces 15 observations, contrôlées amibiennes par le laboratoire et l'examen rectoscopique, nous ne relèverons que la plus typique, observée sous nos yeux, ainsi résumée :

ARRIG... Pierre, 42 ans, entre le 14 octobre 1951 dans le service n° 7 de Beaujon pour crise de diarrhée muco-sanglante durant depuis 3 semaines avec épreintes suivies d'émission de « crachats » type. Italien d'origine, il a quitté son pays depuis l'enfance, mais a travaillé et vécu au milieu de Nord-Africains.

Première rectoscopie : « muqueuse enflammée sur 22 cm. avec ulcérations saignant spontanément ». Analyse des selles : présence de nombreuses amibes hématophages. WR négative. Urée : 0 g. 30. Complet hépatique : subnormal. De l'hémogramme, on souligne 13.000 G. B. et 5 éosinos.

Le malade est immédiatement soumis à la dose de 3 g. de T répartis dans le nyctémère. Après 24 heures de traitement, sédation spectaculaire de la douleur, disparition de la contracture côlique et des épreintes; selles ramenées de 12 à 2 par jour; fèces ayant tendance à se mouler. Seul le foie est palpable et reste légèrement sensible, manifestation due à une atteinte alcoolique.

Après 48 heures, on cesse la médication atropinique de complément pour s'en tenir uniquement à 3 g. de T. Les selles sont moulées, légèrement enrobées de mucus.

Deuxième rectoscopie le 4^e jour : la muqueuse reprend sa coloration normale; quelques petites hémorragies ponctuées restent la trace des anciennes ulcérations.

L'amélioration se maintient au 10^e jour qui marque la cessation de la T et le 31 octobre un nouvel examen de selles après concentration ne relève aucune trace d'amibe ni de kystes. Une dernière rectoscopie montre l'intégrité de la muqueuse rectale.

Nous arrêtons, ici, l'histoire clinique de ce malade qui, après avoir, en apparence, guéri en 10 jours, sous la seule influence de la T, une poussée de dysenterie amibienne évoluant depuis 3 semaines. Son hospitalisation s'est prolongée, car une radio a décelé un infiltrat en mie de pain du parenchyme pulmonaire. Assisterons-nous dans quelque temps à une offensive amibienne ? Une réserve d'avenir s'impose car, à la radiographie de l'intestin, les côlons apparaissent parétiques et distendus, bien qu'insensibles.

Ce qui semble devoir impliquer les conclusions suivantes tirées de la lecture des 14 autres observations dépouillées où la T a été employée concurremment avec les thérapeutiques classiques : l'adjonction de l'antibiotique a toujours été suivie d'une amélioration rapide portant principalement sur la sédation de la douleur, la diminution du nombre des selles, la disparition des glaires et des amibes. . .

Est-ce à dire que nous possédons désormais un moyen d'action d'une efficacité absolue contre l'amibiase ? Une telle proposition ne semble devoir être accueillie qu'avec prudence, car bien des *therapia magna sterilisans* nous ont déjà déçus ; mais le moins qu'on puisse dire, c'est que la T apporte à la thérapeutique de la dysenterie amibienne un secours nouveau, facile à administrer, qui ne déclanche pas de réactivation liminaire et ne comporte pas, comme l'émétine, de phénomènes toxiques, dépressifs et névritiques ; comme la conessine, des signes d'onirisme fâcheux. Une heureuse conjonction de toutes les thérapeutiques peut être nécessaire pour limiter ou supprimer les récurrences si fréquentes, voire écarter toute possibilité d'irréversibilité.

TRAITEMENT DE L'AMIBIASÉ PAR LE « DIREXIODE »

Par M. BREUIL (*)

Nous apportons, ici, le résultat d'une étude poursuivie depuis un an au Maroc, sur le traitement de l'amibiase par le « Direxiode ».

Les malades traités sont au nombre de 54 : 20 adultes Européens, 4 enfants Européens et 30 adultes Marocains.

Les 20 adultes Européens sont des malades venus consulter soit pour des troubles classiques de dysenterie aiguë ou chronique, soit pour des troubles digestifs vagues, que des analyses coprologiques ont montré de nature amibienne. Les 4 cas infantiles ont été dépistés par un examen systématique des selles. Quant aux 30 adultes Marocains, ils ont été choisis parmi les ouvriers des Mines de l'Office Chérifien des Phosphates à Louis-Gentil, soumis à des enquêtes systématiques pour la recherche de l'Ankylostomose et trouvés porteurs de formes végétatives ou de kystes d'*Entamoeba dysenteriae*. Plusieurs de ces Marocains, au nombre de 7, présentaient une association de kystes d'*E. coli*.

La posologie a été la suivante :

1° Cas aigus : 10 comprimés ; 6 au repas de midi, 4 au repas du soir ; 2° Cas chroniques ou cas dépistés sans syndrome pathologique : 7 comprimés ; 4 au repas de midi, 3 au repas du soir.

Dans les 2 cas, la première cure a comporté un minimum de 180 à 200 comprimés. La seconde cure a été de même composition, reprise à huit jours d'intervalle, dans les cas où des kystes étaient trouvés dans les selles ; systématiquement reprise trois semaines après, si les examens coprologiques étaient négatifs.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 2, 1952.

Chez les enfants que nous avons traités (enfants de 4 à 6 ans), nous avons préféré donner les comprimés au petit déjeuner et au goûter, où on les fait facilement accepter dans de la confiture ou du miel. Nous avons donné 2 comprimés au petit déjeuner, et 3 au goûter, celui-ci comprenant généralement davantage de pain, qui aide les enfants à consommer de la confiture ou du miel. Nous n'avons pas encore l'expérience de granulés couverts, que nous a proposé une maison de produits pharmaceutiques, chez les enfants, nous avons donné un total de 100 comprimés, mais à vrai dire assez péniblement sur la fin.

Voyons les résultats :

1. ADULTES EUROPÉENS (20)

a) *Formes végétatives dans les selles.*

14 cas : 5 femmes et 9 hommes. 12 résultats excellents, 2 échecs totaux après une première cure.

Sur ces 2 échecs, une deuxième cure a été entreprise avec de bons résultats, chez l'un de ces malades. Pour l'autre qui présentait un état général déficient, ayant exigé une hospitalisation, nous avons abandonné momentanément le « Direxiodé » et appliqué le traitement Pénicilline, Emétine, Ganidan. Le traitement par le « Direxiodé » a été repris ensuite et la surveillance coprologique de ce malade montre des résultats acquis satisfaisants.

b) *Formes kystiques.*

6 cas : 1 femme et 5 hommes. Nous avons utilisé la posologie *a minima* (7 comprimés). Les résultats ont été excellents dans les 6 cas, après la première cure. Ces cas sont les plus anciens que nous ayons traités et remontent à mai 1949. Nous ne disposions pas alors de beaucoup de produit et les malades ont fait une seule cure. Nous n'avons pas observé de rechutes ni cliniquement ni coprologiquement.

2. ENFANTS

(4 : 3 garçons, 1 fille) tous porteurs de formes végétatives.

Résultats excellents après la première cure, seuls 2 de ces enfants ont fait une deuxième cure et encore incomplète.

Ces cas, qui remontent à 6 mois environ, ne nous ont plus donné aucun souci.

3. ADULTES MAROCAINS

30 hommes exclusivement, indemnes de tout autre parasitose vermineuse ou protozoaire. 16 étaient porteurs de formes végétatives, 5 d'entre eux avaient en outre des kystes d'*E. dysenteriae*.

14 étaient porteurs de kystes d'*E. dysenteriae* sans formes végétatives. En outre parmi les 16 premiers, chez les 5 malades qui avaient des kystes d'*E. dysenteriae*, on trouvait chez 2 d'entre eux des kystes d'*E. coli*.

Dans le second groupe, porteurs exclusivement de kystes, 5 d'entre eux avaient aussi des kystes d'*E. coli*.

Soient sur 30 amibiens confirmés porteurs de formes végétatives ou de kystes, 7 cas d'association avec l'*E. coli*.

Dans cette série de 30 cas, nous avons eu 30 succès dès la première cure. Il ne nous a été possible de faire pratiquer une deuxième cure que dans 8 cas. Cependant, ces malades périodiquement surveillés pour l'ankylostomose se montrent toujours indemnes. Malheureusement ils risquent d'être soumis à des réinfestations multiples.

Le manque et la cherté du produit ne nous a pas permis d'entreprendre la prophylaxie dans le milieu marocain.

Nous devons signaler que chez les 5 cas, qui comportaient l'association de kystes d'*E. dysenteriae* et d'*E. coli*, nous avons retrouvé dans 2 cas la persistance des kystes d'*E. coli*. Cela serait à vérifier sur une plus large échelle et confirmerait une moindre action du « Direxiode » sur les kystes en général, comme le pensent HILLEMANN et ROSENSTIEL.

INCIDENTS ET ACCIDENTS

Nous n'avons observé aucun accident d'iodisme ni d'intolérance.

Dans le pays au climat sec, où nous avons expérimenté, nous avons observé en milieu Européen une réduction de la diurèse. Mais les épreuves d'exploration rénale, pratiquées dans 3 cas, ne nous ont montré aucun signe inquiétant. Il serait peut-être souhaitable de donner une médication associée légèrement diurétique, ou d'incorporer du lactose aux comprimés. Les premiers, dont nous disposions, étaient souvent rendus intacts dans les selles et nous devions conseiller aux malades de les mâcher, la présentation actuelle ne donne plus des mécomptes.

CONCLUSIONS

De l'étude de ces 54 cas (24 Européens dont 4 enfants, et 30 Marocains adultes), nous tirons une impression extrêmement favorable de l'action du « Direxiode » et de l'innocuité totale de ce produit.

DEUX NOUVELLES ESPÈCES D'ACARIENS
EN OUBANGUI-CHARI (A. E. F.) :
SHÖNGASTIA OUBANGUIANA MARC ANDRÉ 1950
ET *SCHÖNGASTIELLA CÆCA* MARC ANDRÉ 1950

Par P. LE GAC (*)

La prospection que nous poursuivons en Oubangui-Chari, dans le but d'étudier les acariens appartenant à la famille des Trombididés a permis de déceler deux nouvelles espèces que M. MARC ANDRÉ a eu l'obligeance de déterminer et de décrire sous les noms de *Schöngastia oubanguiana* et de *Schöngastiella cæca*; fait particulièrement important et intéressant à souligner, toutes les espèces connues de *Schöngastiella* n'avaient été jusqu'ici découvertes que dans l'Inde.

Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ces descriptions en y ajoutant pour les illustrer les schémas que nous devons également à M. MARC ANDRÉ :

« *Schöngastia oubanguiana* Marc André 1950.

Quinze représentants de cette nouvelle espèce ont été recueillis sur rongeurs :

5 étaient fixés sur les oreilles de *Lemniscomys barbarus striatus* capturés le 15 octobre 1950 à Bossangoa et le 2 décembre 1950 à Fort-Sibut ;

5 sur oreilles de *Myiomys cunninghamei alberti* à Bouar, Boali, Dekoa, Fort-Sibut et Possel (les 12 oct., 22 nov., 1, 2 et 3 déc. 1950) ;

1 sur oreille de *Xerus erythropus* à M'Baïki, le 8 novembre 1950 ;

3 sur une oreille de *Cenomys hypoxanthus hypoxanthus* pris dans la bantieu de Bangui, le 22 mars 1951 :

1 sur oreille de *Dendromus pecilei* à Boali, le 22 novembre 1950.

Toutes ces larves, plus ou moins gorgées de nourriture, sont subglobuleuses ; leur longueur varie de 210 à 440 μ pour une largeur de 150 à 310 μ .

Face dorsale (fig. 1 n° 1). — La région dorsale antérieure présente un bouclier hexagonal plus large que long ; le bord antérieur est sinueux, les côtés presque rectilignes et la partie postérieure droite.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

Ce bouclier porte cinq poils barbulés : un antérieur médian long de $30\ \mu$, deux antéro-latéraux bien développés ($72\ \mu$) et deux latéraux à peu près de même longueur ($70\ \mu$) que les précédents. De plus il possède en son milieu une paire d'organes sensoriels (organes pseudostigmatiques) claviformes, bien développés et lisses sur toute leur surface.

De chaque côté de ce scutum il y a une paire d'yeux sessiles dont l'antérieur est plus développé que le postérieur.

Sur le reste de la face dorsale on remarque un certain nombre de poils

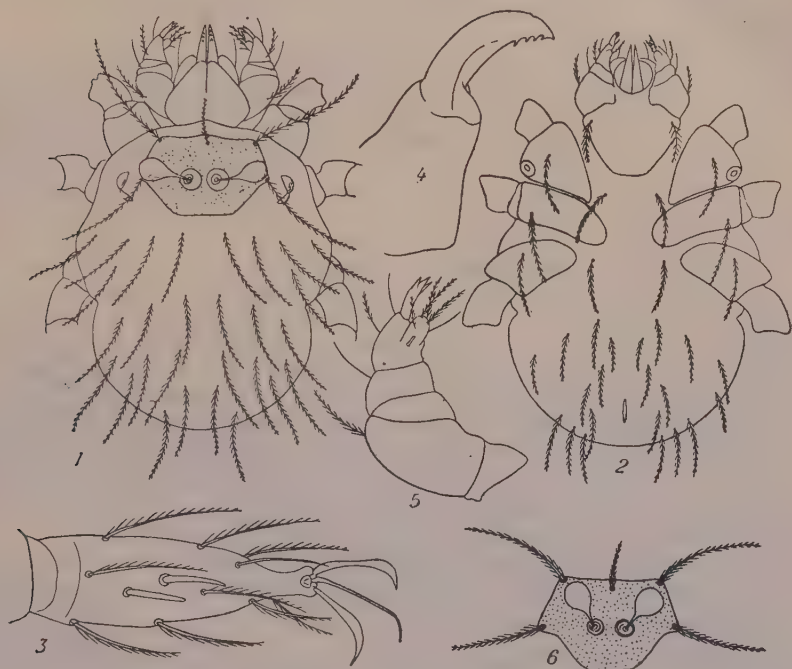


Fig. 1. — *Schöngastia oubanguiana* Marc André 1950.

N° 1. Face dorsale $\times 200$. — N° 2. Face ventrale. — N° 3. Tarse de la patte I. — N° 4. Chélicère. — N° 5. Palpe (face ventrale). N° 6. Scutum dorsal chez un autre exemplaire de cette même espèce.

barbulés dont la longueur est de $50\ \mu$; ils sont disposés en rangées transversales. Il y a d'abord deux poils huméraux qui, chez les échantillons les plus petits (à peine gonflés par la nourriture), se confondent avec la première rangée si bien que cette dernière semble être composée, selon l'état de réplétion des échantillons, de 6 ou 8 soies. Ensuite viennent cinq rangées formées respectivement de 2, 6, 6, 4 et 2 poils : soit 28 assez régulièrement distribués sur la face dorsale.

Face ventrale (fig. 1, n° 2). — Les coxæ I, subtriangulaires, sont contiguës aux coxæ II, ces dernières de forme allongée sont séparées des coxæ III par un assez large intervalle : chacune d'elles porte un seul poil barbulé. Dans l'espace compris entre les coxæ I s'insère une paire de poils barbulés, ainsi qu'entre les coxæ III.

Plus en arrière, sur l'opisthosoma, on distingue six rangées de poils également barbulés : quatre au-dessus de l'uropore, composées de 6, 2, 2 et 4 ; une de 4 à la hauteur de l'orifice et une au delà, comprenant 4 poils.

Pattes. — Les pattes sont recouvertes de poils plus ou moins développés dont le nombre varie suivant les articles. Elles sont relativement courtes, leur longueur ne dépassant pas : I, 200 μ ; II, 185 μ ; III, 210 μ . Tous les tarses se terminent par trois griffes qui sont du type ordinaire, c'est-à-dire comprenant une longue griffe médiane grêle et deux latérales plus courtes. Le tarse des pattes I (fig. 1, n° 3) porte, sur sa face, deux poils olfactifs bacilliformes.

Appareil buccal. — Les chélicères (fig. 1, n° 4) présentent un ongle terminal très robuste, en forme de large faucille et armé, dans la moitié distale de sa face dorsale, de quatre dents accessoires.

Chacun des lobules externes (ou galeæ) de la gaine chélicérale donne insertion à une soie lisse.

Sur la partie postérieure de l'hypostome, de chaque côté, on voit, en arrière de l'insertion des palpes, une longue soie munie de fortes barbulés.

Les palpes (fig. 1, n° 5) sont d'une taille très réduite (50 μ). Le fémur est muni d'une soie dorsale barbulée ; le génual présente une soie lisse et le tibia porte deux soies dont l'une (postérieure) barbulée et l'autre (antérieure) lisse. Le dernier article (tarse ou tentacule), court, largement arrondi à son sommet, porte sur sa face externe un poil bacilliforme et trois soies dont une lisse et deux barbulées ; sur son côté interne il est muni de soies barbulées. L'ongle terminal est trifurqué, c'est-à-dire flanqué de deux griffes latérales.

Schöngastiella cæca Marc André 1950.

Cinq exemplaires de cette nouvelle espèce ont été recueillis, fixés en parasitisme, sur les oreilles d'un *Taterillus emini*, capturé à Fort-Sibut (Oubangui-Chari), le 2 décembre 1950.

L'idiosoma est ovoïde, arrondi en arrière. La plus grande largeur s'observe à la hauteur d'insertion des pattes III. Les striations de la cuticule sont nettement apparentes. Le scutum dorsal et les coxæ sont ponctués. La longueur de l'idiosoma atteint 300 μ et sa largeur 200 μ . Les échantillons étudiés étaient fixés sur leur hôte au moment de la capture, donc déjà plus ou moins gorgés de nourriture.

Face dorsale (fig. 2, n° 1). — La région dorsale antérieure porte un bouclier beaucoup plus long que large et terminé postérieurement en pointe mousse. Il possède (outre les organes pseudostigmatiques) six poils barbulés : deux antéro-latéraux longs de 30 μ , deux autres, latéraux également, situés plus en arrière, n'atteignant que 20 μ et enfin la troisième paire placée à quelque distance de la pointe postérieure du scutum et dont la taille ne dépasse pas 18 μ . Les organes sensoriels sont claviformes et recouverts, sur toute la surface, de fines et courtes barbulés ; ils s'insèrent dans une invagination cutanée et sont entourés à leur base d'une sorte de collerette circulaire.

Cette espèce est aveugle.

Sur le reste de la face dorsale on remarque un certain nombre de poils plumeux assez courts ($20\ \mu$) et disposés en rangées transversales.

Il y a d'abord deux poils latéraux (ou huméraux) un peu plus développés ($30\ \mu$) que les autres, puis viennent six rangées dont la première (comprenant 4 poils) est située à la hauteur de la partie postérieure du scutum. Les cinq autres rangées sont placées postérieurement au bouclier dorsal et constituées respectivement de 6-6-4-2 et 2 poils, ce qui nous donne un total de 26 poils pour la face dorsale.

Face ventrale (fig. 2, n° 2). — Les plaques coxales I et II donnent chacune insertion à un poil assez long et barbulé ; sur les coxæ III s'insèrent



Fig. 2. — *Schöngastiella cæca* Marc André 1950.

N° 1. Face dorsale $\times 200$. — N° 2. Face ventrale. — N° 3. Palpe maxillaire (vu ventralement). — N° 4. Organe pseudostigmatique.

deux poils de même structure. Aussi bien entre les coxæ II qu'entre les coxæ III il y a une paire de poils plumeux.

Sur la face ventrale de l'opisthosoma on distingue sept rangées transversales comprenant 10-8-2-4-4-4 et 2 poils barbulés.

L'uropore est situé entre les poils de la quatrième rangée.

Pattes. — Relativement peu développées, les antérieures (I) sont légèrement plus courtes ($145\ \mu$) que les postérieures (III) qui atteignent $160\ \mu$, tandis que les moyennes (II) sont les moins longues ($120\ \mu$).

Appareil buccal. — Les chélicères sont petites ; l'ongle terminal (ou griffe), très robuste, large, est denticulé près de son extrémité distale.

Chacun des lobules externes (ou glâce) de la gaine chélicérale donne insertion à une soie lisse bien développée.

Sur la partie postérieure de l'hypostome on voit, en arrière de l'insertion des palpes, une soie barbulée.

Les palpes (fig. 2, n° 3) sont peu développés. Chacun des articles II et III porte sur la face dorsale une soie assez longue. Le quatrième article porte deux soies dont l'une s'insère dans la région proximale et l'autre près de la base de l'ongle terminal. Le dernier article (ou tentacule), relativement allongé, arrondi à son extrémité distale, porte quatre soies barbulées; on remarque en outre, à la base, un poil court, bacilliforme, arrondi à son extrémité distale. La griffe terminale du palpe est trifurquée. »

*Direction locale de la Santé Publique
de l'Oubangui-Chari.*

BIBLIOGRAPHIE

- LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, 43, 711-714.
 ANDRÉ (Marc). — *Bull. Muséum*, 2^e série, 1950, 22, 577-581.
 ANDRÉ (Marc). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1951, 44, 215-221.
 LE GAC (P.). — *Soc. Path. exot.*, séance du 4 juillet 1951.
 ANDRÉ (Marc). — *Bull. Muséum*, 2^e série, 1951, 23, 372-374.
 ANDRÉ (Marc). — *Bull. Muséum*, 2^e série, 1951, 23, 368-371.

SUR UNE CÉCIDOMYIE ACCIDENTELLEMENT HÉMATOPHAGE

Par H. HARANT, W. et N. HUTTEL (*)

Au début de septembre, une fillette intelligente et observatrice nous signalait qu'elle était piquée (cruellement disait-elle) par un moucheron, qu'il fût très facile de capturer sur son bras. Quelques instants après, au voisinage immédiat de l'enfant, on pouvait capturer un second moucheron semblable au premier. Dès l'abord, et après un grossier examen à l'œil nu, nous ne doutions pas qu'il puisse s'agir de *Cératopogonides* de la série des *Culicoïdes* à ailes hyalines, les espèces de ce genre étant bien connues comme insectes vulnérants.

Après montage en préparations et examen approfondi des insectes capturés, il ne fait plus aucun doute que l'on se trouve en présence de *Cécidomyie* de la même espèce, une femelle et un mâle.

Nous n'insisterons pas sur le fait qu'on ne saurait considérer un insecte comme hématoophage sur la seule allégation d'une fillette de 12 ans déjà pourtant naturaliste avertie. Mais, non seulement nous avons pu constater la petite papule cutanée résultant de l'agression vulnérante du moucheron incriminé, mais surtout, nous avons pu observer avec la plus grande netteté l'estomac de

(*) Séance du 14 novembre 1951.

la Cécidomyie femelle gorgé de sang humain parfaitement reconnaissable. L'hématophagie ne fait donc, dans le cas particulier, aucun doute. Certes, il est fréquent d'entendre parler de piqûres par insectes qui ne sont autre chose que des « mordillements cutanés », provoqués par des staphylins, des coléoptères hétéromères du genre *Anthicus*, etc... mais nous insistons sur le fait que dans le cas que nous rapportons, *l'hématophagie a été dûment constatée*.

Il resterait à déterminer avec certitude la cécidomyie observée. Nous n'ignorons pas l'immense bibliographie consacrée à ce groupe et nous ne saurions avoir la prétention de statuer d'une manière absolue sur le problème spécifique.

Les moucheron observés répondent aux caractères suivants :

Taille : légèrement supérieure à 2 mm.

Ailes : hyalines, vêtues de macrotriches couchés assez uniformément répartis ; cubitus simple aboutissant à peu près à l'apex de l'aile qui présente à ce niveau une légère fracture. Posticale fourchue (*).

Palpes : 4 articles.

Antennes du mâle : premiers articles connés ; l'ensemble des articles composé de renflements nodulaires alternativement simples et doubles séparés par un col.

Ongles tarsaux : tous simples, longs, dépassant l'empodium et les pelotes.

Cerques de la femelle simples ; oviducte non aciculé.

Forcípules du mâle à article basal avec un prolongement subtriangulaire du côté interne et article terminal long, grêle, sub-cylindrique, faiblement arqué. porteur d'un ongle gros et noir. En consultant deux classiques, la célèbre monographie de KIEFFER (*Genera insectorum*, 1913-1914) et la clef d'ENDERLEIN dans *Tierwelt mitteleuropas*, VI, 2, tout concourt à faire considérer les moucheron observés comme appartenant très probablement au genre *Anthodiplosis* Kieff. dont la larve a été signalée dans la banale armoise : *Artemisia vulgaris*.

De toute façon, il nous a paru intéressant de signaler le comportement singulier de ce moucheron et d'attirer l'attention des observateurs sur un fait qui est peut-être plus général que ce que l'on croit, étant donnée la puissance de l'appareil buccal de tels insectes dont on connaît si mal les habitudes à l'état adulte, alors que l'on a parfois si longuement décrit leurs habitudes larvaires, la plupart du temps, on le sait, d'intérêt phyto-pathologique.

*Laboratoire de Parasitologie.
Faculté de Médecine de Montpellier.*

(*) Nous utilisons provisoirement la terminologie désuète de KIEFFER.

SUR QUELQUES CÉRATOPOGONIDES PIQUEURS
DE FRANCE ET DE TUNISIE

Par E. ROMAN et M. SICART (*)

Les moucheron piqueurs de la famille des *Ceratopogonidæ* (*Heleidæ*) ont été très étudiés en Grande-Bretagne aux points de vue systématique et biologique, notamment par les importants travaux de F. W. EDWARDS (1939) et de MARJORIE HILL (1947). Les observations effectuées en Europe continentale et en Afrique du Nord sont plus dispersées, malgré les nombreux travaux de J. J. KIEFFER et de M. GOETGHEBUER. Ce qui concerne particulièrement la France est réuni dans la thèse d'ODETTE LASSERRE, inspirée par notre collègue HARANT (Montpellier, 1947). Nous apportons dans les lignes qui suivent quelques observations complémentaires. Nous adressons nos bien vifs remerciements à M. le docteur GOETGHEBUER, qui a bien voulu examiner plusieurs de nos exemplaires, ainsi qu'à M. le professeur SOLLAUD et à M. ABEL GRIVET, interne des Hôpitaux de Lyon, qui nous ont communiqué d'intéressantes observations.

Culicoides sævus Kieff. — L'un de nous a observé à Tebourba (Tunisie) des *Culicoides* agressifs pour l'homme. Les exemplaires conservés en alcool nous paraissent se rapporter à *C. sævus*, décrit de Biskra et de Mac Mahon (Algérie), où l'espèce a été vue suçant le sang de l'âne et de la gazelle (J. J. KIEFFER, 1922).

Les ailes des femelles piqueuses sans dessins sombres présentent partout des macrotriches disséminées, sauf au niveau de la cellule basale ; le thorax desséché apparaît gris cendré avec des points noirs assez réguliers et deux bandes sombres plutôt floues vers l'avant.

Les mêmes femelles présentent la particularité remarquable d'avoir trois spermathèques également développées, ce qui, d'après F. W. EDWARDS (1939) et F. M. ROOT et W. A. HOFFMANN (1937) n'a été observé chez aucune espèce européenne ou nord-américaine ; toutes les trois sont presque hémisphériques avec la surface basale un peu concave ; leur conduit, qui part de la surface la plus postérieure apparaît particulièrement large (fig. 1).

D'après les quelques mâles capturés en même temps que ces femelles, nous complétons comme suit la description de l'armure génitale donnée par J. J. KIEFFER (1923) : bord postérieur du 9^e sternite à échancrure médiane large et peu profonde ; tergite avec les prolongements externes digitiformes ; le bord qui les réunit légèrement est régulièrement convexe ; coxites à bord interne légèrement concave avec le prolongement ventral très échancré du côté médian ;

(*) Séance du 14 novembre 1951.

son profil rappelle ainsi une bottine à haut talon ; ædeagus en fer à cheval presque régulier à branches étroites, le pont qui les réu-

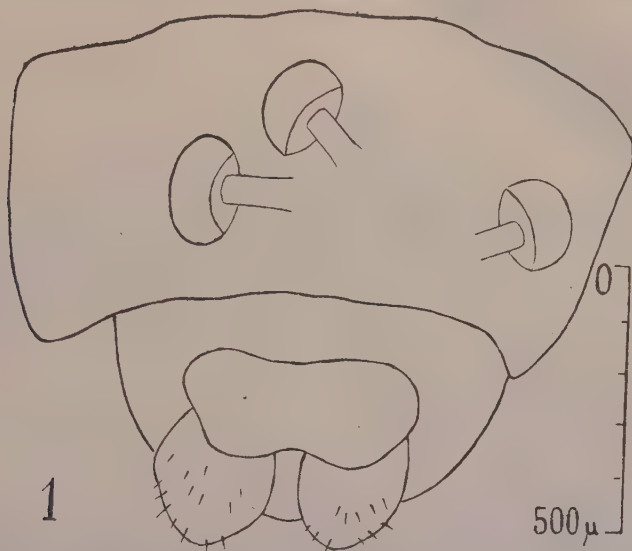


Fig. 1. — Derniers segments abdominaux de la femelle *Culicoides sævus*.

nit plus large ; paramères séparées dès la base, relativement épaisses terminées en pointes mousses (fig. 2).

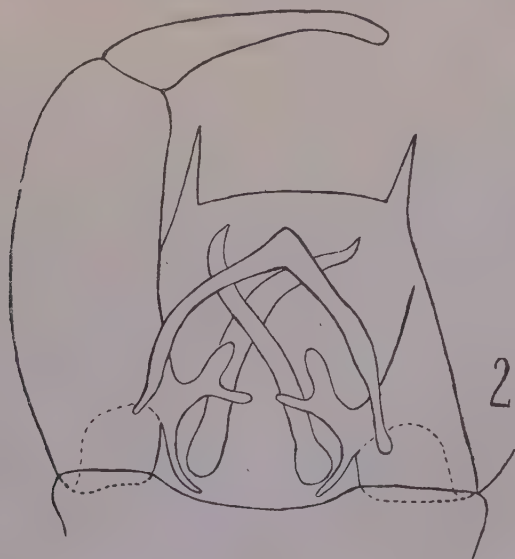


Fig. 2. — Hypopygium de *C. sævus* mâle.

Par les caractères du mâle, *C. sævus* se rapproche surtout de *C. brunnicans* Edw. parmi les espèces européennes et rentre dans le groupe de *C. hæmatopodus* Malloch, tel qu'il est défini dans la monographie des *Culicoides* nord-américains de F. M. Root et W. A. Hoffmann (1937).

C. obsoletus Meig. — C'est certainement le Cératopogonide piqueur le plus fréquent dans le bassin du Rhône (Vaud, Jura, Savoie, Drôme, Rhône). A Choux (Jura) M. le Professeur SOLLAUD nous a signalé que des *Culicoides* ont été particulièrement agressifs pour toute la population au cours d'une après-midi chaude de l'été 1948. Une récolte au vol de ces moucheron, que nous avons examinée, comprenait 3 *C. pulicaris* L. et 83 *C. obsoletus*, tous femelles. Par ailleurs, le 17 mai 1948, 4 femelles de cette dernière espèce ont été trouvées par l'un de nous gorgées de sang sur les flancs d'une vache à Saint-Didier au Mont d'Or (Rhône). J. R. MALLOCH (1915) avait déjà fait connaître que ce Diptère pique les chevaux aux Etats-Unis.

C. pallidicornis Kieff. — L'un de nous a capturé le 16 juillet 1944 à Saint-Didier au Mont d'Or une femelle de *Culicoides* que d'accord avec M. le Docteur GOETGHEBUER nous rapportons à *C. pallidicornis*. Dans la région lyonnaise, il n'a été fait aucune observation sur les mœurs hématophages de cette espèce, cependant très agressive pour l'homme en Grande-Bretagne. Mais dans la localité de capture de notre femelle, il a été trouvé, le 30 juillet 1941, dans du terreau à peine humide, sous écorces de noyer, une forme larvaire présentant une chétotaxie céphalique et un squelette pharyngien correspondant aux indications de M. HILL concernant cette espèce; elle était accompagnée de nombreuses larves de *Dasyhelea* à pseudopodes rétractés dans le dernier anneau, ressemblant ainsi beaucoup extérieurement à cette dernière; il est éclos de ce gîte plusieurs adultes de *Dasyhelea versicolor* Winn. (M. GOETGHEBUER det.) et un *Culicoides* à ailes grises tachées de clair qui n'a pas été gardé.

C. maritimus Kieff. — Lors d'un passage pendant l'été 1946 à l'Hôpital RENÉE SABRAN à Giens près Hyères (Var), il avait été signalé à l'un de nous que les enfants soumis à la cure héliomarine étaient souvent piqués par des moustiques, mais qu'ils subissaient au printemps les attaques de moucheron beaucoup plus petits; notre confrère A. GRIVET a capturé dans cet établissement un certain nombre de femelles de Cératopogonides contre les vitres des salles occupées par les petits malades, qui semblent être piqués à l'intérieur. D'accord avec M. le docteur GOETGHEBUER, nous rapportons ces insectes à *C. maritimus*, décrit par J. J. KIEFFER (1924) du littoral baltique du Holstein et dont les aptitudes hématophages pour l'homme ont été signalées en Angleterre par F. W. EDWARDS.

M. GOETGHEBUER m'informe que cette espèce est assez fréquente en Belgique. En Languedoc, H. HARANT (1940) signale *C. Salinarius* Kieff. et *C. picipennis* Staeger.

Leptoconops bezzii Noe (= *hyalinipennis* Kieffer). — Nous déterminons ainsi des Cératopogonides très agressifs pour l'homme en Tunisie dans les plaines humides et au bord des eaux, notamment dans la région de Chaouat. Les femelles que nous avons étudiées proviennent de cette localité même (19 mai 1945). Dans cette zone, leur nocivité se manifeste deux ou trois fois par an, au printemps, par temps calme, au cours de matinées chaudes et humides. Ces moucheron ne piquent qu'en plein air et seulement quelques heures par jour ; leurs attaques cessent dès que le soleil a séché l'atmosphère. Les volailles présentent de ce fait une inquiétude marquée : poules, coqs, pintades courent çà et là, font de brusques crochets, sautent sur place, se roulent par terre et essaient de rentrer dans les abris. Les poussins sont plus affectés que les adultes ; ils exécutent la même gymnastique, mais fréquemment se pressent les uns contre les autres dans les anfractuosités qu'ils peuvent rencontrer ; ils se serrent quelquefois tant les uns contre les autres que certains peuvent mourir asphyxiés.

Sur les volatiles attaqués, les moucheron se glissent entre les plumes comme des puces ; leur piqure détermine l'apparition de taches d'un rouge vif probablement très prurigineuses, car les oiseaux les grattent consciencieusement. La mort est fréquente chez les jeunes qui ont subi de nombreuses piqures et présentent beaucoup de papules ; elle survient au cours de la journée de l'attaque : le poussin se hérisse, ne bouge plus et meurt dans la prostration sans présenter de diarrhée ; nous soupçonnons que ces manifestations sont dues à l'action toxique de la salive des *Leptoconops*. La susceptibilité diminue avec l'âge et les adultes résistent en général.

Parmi les Mammifères, ce sont les poulains et les veaux qui semblent le plus souffrir ; ces derniers se frottent les naseaux et courent d'une façon désordonnée au risque de se casser les membres ; leurs propriétaires ont intérêt à les rentrer d'urgence à l'étable.

Les hommes sont surtout attaqués dans les oreilles et les narines.

Ces observations montrent que dans certains districts de Tunisie, *L. bezzii* est bien plus nocif que ne l'indique G. NOE (1907) pour la campagne romaine.

INFECTION NATURELLE DE *GLOSSINA CALIGINEA*
DANS LES GITES A PALÉTUVIERS DE DOUALA
(CAMEROUN FRANÇAIS)

2^e note.

Par E. ROUBAUD, L. MAILLOT et J. RAGEAU (*)

Dans une étude précédente (1951) ont été exposées les conditions d'infection naturelle trypanosomienne observées, à l'Institut Pasteur de Paris; chez des *Glossina caliginea* provenant des stations à palétuviers des environs de Douala. Dans ces stations, ainsi qu'il a été dit, les femelles sont très faiblement représentées, par rapport aux mâles; ceux-ci prédominent, d'ordinaire, au point de constituer parfois la quasi totalité des mouches capturées.

Les précédents examens, qui avaient porté sur des glossines capturées en saison humide, ont fait ressortir une proportion remarquablement élevée de mouches naturellement infectées par deux types trypanosomiens hautement pathogènes pour les animaux domestiques.

C'est ainsi que pour un lot de 117 *Gl. caliginea* capturées le 2 février 1950, il avait été noté 52 mouches, soit 44,4 o/o, porteuses de trypanosomes, du type *vivax* (largement prédominant 36,6 o/o) et *congolense* (moins fréquent); selon les lieux de capture dans la zone de la mangrove des abords de Douala, on notait, par exemple, 60 o/o de mouches infectées, à M'Busa Esengué et 41,2 o/o à la station de Bonaprizo.

Pour un lot d'une centaine de glossines capturées dans les mêmes stations mais principalement à Bonaprizo, en fin de saison sèche, le 21 mai, la proportion des mouches infectées s'avérait un peu moins élevée (30,1 o/o) quoique encore forte. Comme dans le lot précédent, le type *vivax* et le *congolense* étaient représentés, le premier (20,3 o/o) prédominant largement sur le second. Un cas d'infection du type *brucei* avait pu être également décelé dans ce lot.

En dehors de ces deux lots de glossines dont l'étude a déjà été présentée, nous avons pu également faire l'examen d'un troisième qui fut capturé, en saison sèche, du 10 au 12 avril, à la même station de Bonaprizo (**). Dans ce dernier lot, la proportion globale des

(*) Séance du 12 décembre 1951.

(**) Ces glossines furent recueillies et expédiées à l'Institut Pasteur de Paris par les soins de M. J. ADAM, Entomologiste de l'O. R. S. O. M., détaché au service d'Hygiène mobile et de Prophylaxie de Yaoundé, que nous remercions vivement ici. M. TAUFFLIEB, Entomologiste de l'Institut d'Etudes Centrafricaines, en stage à l'Institut Pasteur de Paris, a bien voulu collaborer à la dissection d'une partie de ce matériel.

infectées, infiniment plus faible, n'a pas dépassé 22 0/0 ; mais comme il s'agissait uniquement, dans tous les cas, de *Tr. cazalboui* (*vivax*) cette proportion se montre en somme assez voisine de celle du lot précédent.

Afin de confirmer le diagnostic de l'infection nous avons fait piquer une chèvre par quelques-unes des mouches ; le 17 avril, 14 des *Gl. caliginea* nouvellement parvenues à l'Institut Pasteur ont été rassemblées en deux cages. Le lot comprenait 13 mâles et 1 femelle.

Exp. — Le 17 avril les mouches sont portées sur une jeune chèvre en bon état : 7 d'entre elles se gorgent de sang de façon apparente.

Le 18 avril, répétition du repas de sang, 8 mouches se gorgent à fond.

Le 25 avril la température de la chèvre s'élève à 40° et les trypanosomes commencent à apparaître dans le sang circulant. Le 30 avril, la chèvre présente un fort œdème palpébral, une légère bouffissure de la face. Dans les frottis de sang sont colorés des trypanosomes ; il s'agit à l'état pur du type *cazalboui* (*vivax*). En aucun cas ne furent décelés, ni jusqu'alors, ni par la suite, des *Tr. congolense*. Le sang de la chèvre, inoculé encore un mois plus tard à un chevreau, l'a infecté également à l'état pur de *Tr. cazalboui* (*vivax*).

Les *Gl. caliginea* ayant pris part à l'expérience ont été disséquées et examinées ; quatre d'entre elles ont été reconnues infectées. Il s'agissait, dans chaque cas, de *Tr. cazalboui* (*vivax*). Une des mouches présentait une forte infection proboscidiennne typique au labre et à l'hypopharynx, une autre une infection crithidienne exclusive au labre, les deux autres exclusivement des trypanosomes métacycliques à l'hypopharynx, sans infection crithidienne apparente au labre.

Cette expérience confirme la dominance du trypanosome de la Souma dans ce lot de *caliginea* capturées en saison sèche.

Si l'on considère l'ensemble des données obtenues jusqu'ici relatives aux infections naturelles de ces mouches, on voit que les conditions saisonnières paraissent influencer nettement sur leur état d'infection.

L'un de nous a précédemment fait ressortir le même fait pour d'autres espèces de glossines (BOUET et ROUBAUD, 1910 ; ROUBAUD, 1910, 1935, etc.). A noter que la saison sèche influe également sur l'abondance relative des *caliginea*, lesquelles se montrent beaucoup plus rares dans les gîtes de la mangrove côtière à cette saison (*).

En résumé, nous constatons que les *Gl. caliginea* recueillies en saison sèche dans les stations côtières de la région de Douala sont, dans l'ensemble, plus faiblement infectées que celles des lots

(*) Observation rapportée de J. P. ADAM.

recueillis en saison des pluies. Le trypanosome de la Souma tend à prendre la dominance absolue dans ces infections, tandis que les infections à *Tr. congolense* se montrent infiniment plus rares ou inexistantes en cette saison.

*Institut Pasteur de Paris
et Office de la Recherche Scientifique d'Outre-Mer.*

BIBLIOGRAPHIE

- BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, 24 et *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1910, 3, n° 10, p. 772.
 ROUBAUD (E.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1910, 24 octobre.
 ROUBAUD (E.). — *Ann. Institut Pasteur*, 1935, 55, p. 340.
 ROUBAUD (E.), MAILLOT (L.) et RAGEAU (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, nos 5-6, p. 309.

REMARQUES SUR LES TECHNIQUES MODERNES DE MONTAGE RAPIDE DES INSECTES ET L'UTILISATION DES RÉSINES POLYVINYLIQUES EN MICROSCOPIE

Par P. GRENIER et R. TAUFFLIEB (*)

Les déterminations spécifiques, en Entomologie, nécessitent de plus en plus, notamment en ce qui concerne les micro-Diptères, l'étude microscopique précise, précédées souvent de dissections longues et délicates, d'organes minuscules (genitalia ♂ et même ♀ ; armature bucco-pharyngée, etc...). On comprend que, dans ces conditions, les entomologistes se soient attachés, depuis longtemps, à la mise au point de techniques plus rapides que la vieille et toujours excellente méthode de montage dans le baume du Canada. Celle-ci exige, en effet, après un éclaircissement dans une solution de potasse ou de soude, des manipulations longues (élimination de la potasse, alcool à 90°, puis à 100°, xylol, baume).

Les méthodes de remplacement doivent répondre aux qualités suivantes : manipulations réduites au minimum, dissection facile dans la goutte de montage, durée indéfinie de la préparation sans qu'il soit besoin de la « luter ».

Sans avoir la prétention de faire ici œuvre d'une grande originalité, nous avons pensé, à la suite des nombreuses questions qui

(*) Séance du 12 décembre 1951.

nous sont souvent posées, que certaines techniques modernes, dues surtout aux auteurs anglo-saxons et à peu près inconnues de nos collègues, mériteraient de leur être signalées. Nous désirons notamment appeler leur attention sur les résines polyvinyliques, dont nous avons modifié, dans une certaine mesure, l'emploi (*).

Les gommes. — Nous n'insisterons pas sur les méthodes de montage dans les gommes. Il en existe plusieurs formules (BERLESE, FAURE, MARC-ANDRÉ). Toutes nécessitent, notamment lorsqu'il s'agit de grosses pièces, le lutage de la préparation, soit avec un vernis cellulosique épais, soit avec une solution de rhodoïd dans l'acétone (RAGEAU, 1951), lorsque la préparation est parfaitement sèche, ce qui n'est pas toujours facile à obtenir dans les pays tropicaux.

LES RÉSINES

A) *Résines naturelles modifiées.* — Le baume du Canada étant un des meilleurs milieux de montage, en raison de la permanence des préparations et de la possibilité de démonter celles-ci (même devenues très sèches) par passage dans le toluène ou le xylène, on s'est préoccupé d'adjoindre au baume une substance permettant de passer *directement* la pièce de l'alcool dans la goutte de montage. Ces procédés sont les suivants :

1° *Baume-créosote* (J. F. WANAMAKER, 1944). — On le prépare en ajoutant au Baume, doucement chauffé pour en éliminer le xylène s'il en contient, la quantité de créosote nécessaire pour obtenir la fluidité désirée. On peut passer directement la pièce, de l'alcool à 90° ou à 95°, dans ce baume créosoté. La préparation a tous les avantages du Baume ordinaire. Nous utilisons couramment cette technique qui nous a toujours donné toute satisfaction.

3° *Baume-phénol* (D. H. COLLESS, 1950). — Au baume préalablement chauffé, on ajoute pendant le refroidissement, du phénol, jusqu'à consistance désirée. Les larves de moustiques (pour lesquelles ce milieu a été créé) sont passées directement de l'alcool à 95° dans la goutte de montage. L'éclaircissement et le séchage sont obtenus en quelques jours. Pour obtenir un meilleur éclaircissement on peut passer les pièces dans l'hydrate de chloral (18 g. pour 20 cm³ H₂O) ou l'acide acétique à 30 o/o ; les laver ensuite dans l'alcool à 90° (24 heures) puis passer dans une solution de phénol, avant de monter dans le baume-phénol. COLLESS ajoute que l'on peut remplacer le baume-phénol par la résine de pin en solution dans le phénol.

3° *Résine de pin. Huile d'Eucalyptus* (BHATIA, 1948). — 50 g.

(*) Nous ne mentionnerons pas ici certaines préparations commerciales très prisées de certains microscopistes mais dont les formules exactes n'ont pas été publiées. Il est à peu près impossible de se procurer ces produits en France (Euparal, Baume camsal, etc...).

de résine de pin cristallisée sont dissous dans 74 cm³ d'huile d'Eucalyptus. On décante. Les larves de moustiques sont montées directement (de l'alcool à 95°) dans ce milieu. L'éclaircissement est réalisé en 1/2 heure et le séchage en 2 à 3 jours. Il n'est pas nécessaire de luter.

Nous n'avons pas expérimenté ces deux dernières techniques, le baume-créosote nous ayant donné toute satisfaction et ses constituants étant faciles à se procurer (*).

4° *Chloral phénol-baume*. — Le chloral phénol d'Amann (ou le chloral chlorophénol) est un liquide miscible aussi bien avec l'eau qu'avec le baume. Il permet, après un séjour plus ou moins prolongé, le passage *direct* dans le baume. Cette méthode, extrêmement rapide, un peu oubliée, n'est cependant valable que pour les organismes peu opaques (certaines larves de Diptères).

B) *Résines synthétiques*. — Au cours de ces dernières années, les auteurs de langue anglaise ont utilisé avec succès des résines synthétiques, dont l'emploi, comme milieu de montage microscopique, est fort peu connu dans les laboratoires français.

LANGERON (*Précis de microscopie*, 1940, p. 699) qui mentionne les différentes formules, ajoute « il s'agit malheureusement d'essais heureux pratiqués par des opérateurs ayant eu la chance de pouvoir se procurer les produits nécessaires. Tant que ces produits ne seront pas en vente libre et accessibles à tout le monde, ils ne présenteront qu'un intérêt théorique ». Ce point de vue, valable lors de la rédaction de l'ouvrage, est maintenant périmé. Ces techniques sont des plus intéressantes; elles réunissent, en effet, les qualités essentielles suivantes : 1° suppression de la déshydratation; 2° aucun durcissement des pièces, donc possibilité de dissection; 3° permanence de la préparation qui n'a pas besoin d'être lutée. A l'heure actuelle les produits nécessaires se trouvent dans le commerce : ce sont les alcools polyvinyliques (P. V. A.) vendus sous le nom d'*alvyts* (Nobel française) et Rhodoviols (Rhône-Poulenc).

Personnellement nous utilisons le *Rhodoviol HS 10*, qui se présente sous la forme de paillettes. On prépare la solution de la façon suivante : le produit (20 o/o) est laissé une nuit dans l'eau froide; le lendemain matin on place le tout au bain-marie, le Rhodoviol HS 10 étant soluble vers 60° C. On chauffe en agitant. Quand la dissolution est terminée, on filtre et on laisse refroidir. La solu-

(*) Nous mentionnerons une technique récemment préconisée par BALACHOWSKY et GOSSELIN (1950) pour les Cochenilles et Pucerons. Elle consiste à passer les pièces dans l'essence de Lavande qui est miscible dans le baume. On peut ainsi éviter le passage dans le xylol avant de monter dans la goutte de baume.

tion a alors la consistance d'un sirop épais. On prépare alors le mélange suivant (DOWNES, 1942) (*).

- 56 parties, en volume, de PVA ainsi préparé;
- 22 parties, en volume, de phénol;
- 22 parties, en volume, d'acide lactique.

Il arrive qu'en se refroidissant le mélange ainsi préparé se trouble. Nous avons constaté, que pour obtenir la clarification, il suffisait d'ajouter de l'acide lactique, par petite quantité, en chauffant au bain-marie après chaque adjonction et en laissant refroidir ensuite.

Ce milieu permet le montage *direct* (sans éclaircissement préalable ni déshydratation) des petits insectes ou acariens suffisamment transparents. On peut accélérer l'éclaircissement en chauffant avec précaution la préparation montée. Le durcissement se fait rapidement. Si les insectes montés sont un peu épais, il peut se produire une rétraction du milieu et il est nécessaire d'ajouter alors un peu de PVA, quelques jours plus tard.

Personnellement, nous avons adopté, pour les pièces pas trop opaques, la technique suivante :

- 1) Eclaircissement et ramollissement à chaud (10 minutes environ) dans le liquide 1 de M. ANDRÉ (H^2O : 30 cm^3 + hydrate de chloral : 40 g. + acide acétique crist. : 30 cm^3);
- 2) passage direct dans le milieu de montage (PVA + lacto-phénol).

Si les pièces sont trop opaques nous les passons dans la solution de potasse ou de soude, puis dans le liquide n° 1 de MARC ANDRÉ (ce liquide contient de l'acide acétique) et enfin, *directement* dans la goutte de montage (PVA-lacto-phénol).

La dissection, si elle est nécessaire, se fait alors dans la goutte de montage et la lamelle est placée sur l'objet disséqué.

Il est également possible d'utiliser le chloral-phénol pour éclaircir et ramollir la pièce, avant de la monter dans le PVA.

Il faut prendre bien soin de n'inclure aucune bulle d'air dans la préparation au cours des manipulations. Si cela ne peut être évité, il est nécessaire d'éliminer les bulles avant de recouvrir avec la lamelle. On peut aussi chauffer doucement la préparation montée entre lame et lamelle, en l'inclinant légèrement.

Nous ajouterons, pour terminer, que l'alcool polyvinylique a été utilisé également pour protéger les frottis de sang colorés par les

(*) Cette solution de PVA dans l'eau permettrait d'examiner des larves de moustiques vivantes, sans les tuer.

colorants du type ROMANOWSKY (GIEMSA, etc...). DOWNES (*loc. cit.*) utilise le PVA en solution dans l'eau : une légère couche est étendue sur toute la surface colorée et, une fois sèche, résiste à l'huile de cèdre, au xylène ou au toluène. RAGEAU, récemment (1951), pour le même usage, a utilisé avec succès une solution de rhodoïd dans l'acétone, dont la préparation est extrêmement facile.

(Institut Pasteur
et Office de la Recherche Scientifique d'Outre-mer).

BIBLIOGRAPHIE

- BALACHOWSKY (A.) et GOSSELIN (M. T.). — *L'Entomologiste*, 1950, 2, 40.
BHATIA (M. L.). — *Ind. Jl. Malariology*, 1948, 2, n° 4, 283-284.
DOWNES (G. W.). — *Science*, 1943, 97, 539.
LANGERON (M.). — *Précis de Microscopie*, Masson édit., Paris, 1949.
RAGEAU (J.). — *Ann. Parasitol. hum. et comp.*, 1951, 26, n° 4 (notes et informations).
WANAMAKER (J. F.). — *Amer. Jl. Trop. Med.*, 1941, 24, 385.

Discussion.

R. DESCHIENS. — Je souligne tout l'intérêt des techniques proposées par MM. GRENIER et TAUFFLIEB et signale que celles-ci peuvent être appliquées avec fruit à l'examen et au montage des embryons et des larves des trématodes et des nématodes pathogènes : *miracidium* et cercaires des schistosomes, embryons et larves *strongyloïdes* d'ankylostomes, de Métastrongylidés et de Trichostrongylidés.

ÉTUDE DES RONGEURS DE L'OUBANGUI-CHARI (A. E. F.)

Détermination de certaines espèces susceptibles de représenter
des réservoirs de virus.

(Deuxième Note).

Par H. HEIM DE BALSAC, P. LE GAC et P. GIROUD (*)

Dans une première note exposée devant cette Société au cours de sa séance du 14 mars, nous avons étudié et déterminé plusieurs espèces de Rongeurs de l'Oubangui-Chari, appartenant en majeure partie à la famille des *Muridæ*. Le hasard des captures nous amène

(*) Séance du 14 novembre 1951.

aujourd'hui à présenter, en outre, des exemplaires appartenant à la famille des *Anomaluridæ* ou Ecureuils volants et à celle des *Sciuridæ* ou Ecureuils.

Famille : *Anomaluridæ*.

Anomalures ou Ecureuils volants.

Genre : *Anomalurus*.

Crâne dépourvu de processus postorbitaux. Membrane velue tendue entre les membres antérieurs et postérieurs, ainsi qu'entre la queue et les jambes. Queue pourvue, à la base et à la face inférieure, d'épines cornées, disposées selon deux rangées parallèles. Queue de la longueur du corps, terminée par un pinceau de poils.

Anomalurus pusillus Thomas. Anomalure.

M'Baka : Bama ; Banda : Ouilla ou Outou ; Yakoma : Mboubou ; Banziri : Pangbara ; Lissonge : Bama ; Bandsangué : M'Bokola ou Bopi ; M'Baya Bokoto : Bama ; M'Baya Bossangoa : Lobama ; Mandjia : Bartamba M'Baka ; Mandjia : Bofo ; Langbassi : Alindo ; Bacongo ; Padi.

Dimensions. — Taille assez petite, la longueur totale étant en moyenne de 400 mm. pour la tête, le corps et la queue.

Description. — Robe dans l'ensemble gris foncé sur le dos, blanc jaunâtre sale sur le ventre. Pelage doux velouté. Nez, front et sommet de la tête de teinte plus foncée que celle de la robe. Oreilles courtes et nues. Dos, flancs, croupe, face externe des membres et face supérieure de la membrane alaire gris mélangé de brun ce qui donne à la robe une apparence chinée. Queue à extrémité roux brunâtre clair comportant à face ventrale de sa racine quatorze écailles caudales. Apophyse postorbitaire très peu marquée. Trou antéorbitaire grand. Molaires 4/4.

Ce rongeur relativement rare ne se rencontre qu'en forêt ou en bordure de forêt. Le 5^e parallèle est en Oubangui-Chari la limite nord de son habitat. Sa chair est recherchée des indigènes qui le chassent à l'aide de pièges à détente, ou le capturent à l'époque des abattages quand ils chutent avec l'arbre.

D'après certaines races de l'Oubangui les M'Bakas, les Bofis et les M'Baya, sa morsure serait réputée mortelle, comme l'est au Sénégal celle de *Xerus erythropus* (GEOFFROY).

L'exemplaire, dont nous présentons la dépouille, a été capturé en bordure de forêt à M M'Baïki (Lobaye). L'examen de ses oreilles a montré la présence d'acariens du genre *Thrombicula* appartenant à l'espèce *Thrombicula sicei* Marc André, 1950.

Famille : *Sciuridæ*.

Genre : *Funisciurus*.

Dessus du corps montrant deux lignes longitudinales claires.
Molaires 5/4, m¹ très petite, vestigiale.

Funisciurus lemniscatus isabella Gray. Funisciure rayé à dos brun jaunâtre.

Banda : Koa ; Mandjia : Kouélé ; Ali : Boule ; M'Baka : Gbétessé ; N'Zakara : Kétiona ; Banziri : Gbakou.

Dimensions. — Longueur de la tête et du corps 170 mm.

Description. — Teinte générale brun jaunâtre finement tiqueté. Trois bandes dorsales jaune pâle bien nettes, 1 médiane et 2 latérales allant des épaules aux lombes, et 4 bandes foncées. Epaules et cuisses sensiblement de la même couleur que les côtés du corps qui sont jaune noirâtre. Dessous gris blanchâtre. Queue de la même couleur que les côtés du corps à poils annelés de noirâtre et de jaune roussâtre.

Molaires inférieures pourvues de petites crêtes transversales et de sillons intermédiaires bien marqués. Molaires 5.4. Museau allongé.

Proche parent de l'écureuil fossoyeur *Xerus erythropus* Geoffroy, le Funisciure est également appelé comme lui et cela très improprement « rat palmiste ». Il fréquente les brousses basses en bordure de forêt. On le voit fréquemment à terre traversant les pistes et les routes.

Comme *Xerus erythropus*, *Funisciurus l. isabella* est également susceptible de provoquer par sa morsure, chez l'homme, une septicémie de la plus haute gravité.

DURIEUX qui a particulièrement étudié cette affection redoutable, signale dans la région de Dakar que sur 5 personnes mordues par *Xerus erythropus*, 3 d'entre elles moururent au bout de délais extrêmement courts. Dans tous ces cas le tableau clinique était toujours le même : fièvre élevée, céphalée intense, arthralgies, éruption papulo-vésiculeuse généralisée suivie de desquamation.

Le germe isolé à Dakar au cours de septicémies provoquées par la morsure de *Xerus erythropus* se rapproche beaucoup de celui étudié en France par LEVADITI, NICOLAU et POINCELOUX sous le nom de *Streptobacillus moniliformis* et aux Etats-Unis par PARKER et HUDSON sous l'appellation de *Haverhillia multiformis*.

On conçoit fort bien que la morsure de cet écureuil soit très redoutée des indigènes du Sénégal; elle équivalait pour eux à un arrêt de mort. Une tradition locale dit : « Celui qui est mordu par un « rat palmiste » voit son sang tomber sur le sol, meurt fatalement ».

La notion de morsure par « rat palmiste » doit retenir l'attention des médecins, et en présence de blessures pouvant provoquer la mort dans un délai de 70 à 80 heures il est absolument indispensable de mettre immédiatement en œuvre une thérapeutique par les antibiotiques tels que pénicilline, streptomycine, chloromycétine ou auréomocine ».

Ces faits valables pour l'A. O. F. le sont également pour l'A. E. F. où se retrouvent les mêmes espèces appartenant à la famille des *Sciuridæ*.

Famille : *Muridæ*.

Genre : *Enomys*.

Incisives non sillonnées. Queue de la longueur du corps environ. Teinte rousse du museau caractéristique.

Enomys hypoxanthus hypoxanthus Pucheran. Rat à museau roux du Gabon.

Banda : Ouazakaga ; Mandjia : Gbagboyou ; Ali : N'Guéré ; M'Baka : Zomou ; M'Baya : N'Guéré ; Linda : Kouanza ; N'Zakara : Zakada ; Banziri : Mengo ; Zandé : Zakada ; Sara : N'Gama.

Dimensions. — Longueur totale queue comprise : 320-350 mm. Tête et corps : 145-170 mm. ; queue : 150-185 mm. ; pied : 32 à 35 mm.

Description. — Extrémité du museau couleur rouille vif. Pattes et lombes de même nuance. Dessus noir tiqueté de jaunâtre, d'où une apparence vert olive tiqueté. Ventre blanchâtre, queue dénudée, plus longue que la tête et le corps.

Crâne à crêtes bien marquées. Mamelles 2-1 = 6. Première molaire, sur sa plus grande largeur, égale ou supérieure à la plus faible largeur du palais. Cinq ou six racines à M-I.

Ce rongeur que caractérisent son pelage brillamment coloré et la tache rouille de l'extrémité du museau se rencontre presque uniquement en bordure de l'Oubangui, dans les régions boisées et les galeries forestières. Il fréquente les abords des villages et fait son nid d'herbes sèches à plusieurs mètres au-dessus du sol.

A Bimbo, situé à 6 km. de Bangui, sur le fleuve, on peut en capturer un grand nombre. La présence de ce rongeur dans cette région d'Afrique aurait été signalée pour la première fois par SCHWARTZ qui en rapporta en Europe un exemplaire, capturé à Libengué sur la rive belge de l'Oubangui.

Ce rat est très recherché des indigènes qui en apprécient vivement la chair.

Les *Ænomys* capturés en forêt ou galeries forestières n'ont jamais été trouvés porteurs d'Acariens du genre *Thrombicula*. Par contre, les rares exemplaires provenant des clairières hébergeaient dans leurs oreilles de nombreux Acariens appartenant à l'espèce *T. Le Gaci*, Marc André, 1950.

Famille : *Muridæ*.

Genre : *Arvicanthis*.

Incisives non sillonnées. Le premier et le cinquième doigts du pied subégaux et beaucoup plus courts que les médiaires.

Arvicanthis niloticus rufinus Temminck. Rat rouge.

Banda : Gbanguéré ; N'Baya : Zoulabou ; M'Baka : Gbala ; Sangho : Dékoudou ; N'Zakara : Ndogo ; Yakoma : Kpo ; Linda : Gbanguéré ; Banziri : Gbadou ; Ali, Zoulabou ; Zandé : Ndogo ; Daopa : Gbanguéré ; Bofi : Bambele ; Boughou : Ikiri ; Mandjia' ; Zoulabou ou Ziamba ; Langba : Gbanguéré ; Sara : Koundou zenga ; M'Baiki : Pouguinda.

Dimensions. — Taille variable : longueur totale pouvant aller jusqu'à 18 cm. ; la queue plus courte que le corps ayant de 10 à 12 cm.

Description. — Dessus du corps brun roux, plus ou moins tiqueté de noirâtre. Museau roux. Oreilles arrondies, épaisses, glabres, de teinte noirâtre et collées au crâne.

Ce rat rouge fréquemment rencontré en région de savanes dégage une odeur forte, écœurante. C'est à cette odeur, jouant le rôle de « repel-lent » que l'on doit peut-être attribuer l'absence de parasites. Sur plus de 60 *Arvicanthis niloticus rufinus* capturés dans différentes régions de l'Oubangui-Chari, l'un de nous n'a pu recueillir des Acariens du genre *Thrombicula* (*Thrombicula Le Gaci* et *Thrombicula Giroudi* Marc André, 1950) que sur un seul exemplaire, provenant de Dekoa.

Ce rat a une très mauvaise réputation dans les savanes de la Côte d'Ivoire et de la Haute-Volta, où on l'accuse de transmettre le « Kohoulé », affection qui, cliniquement, correspond au typhus des savanes.

La chasse et surtout la consommation de ce rongeur sont formellement

interdites par les chefs de villages, l'indigène qui outrepassa cette interdiction est passible de sanctions très sévères.

L'expérimentation montrera si le verdict porté contre *Arvicanthis niloticus rufinus* est justifié.

Famille : *Thrionomyidæ*.

Genre : *Chæromys*.

Incisives supérieures pourvues de trois sillons partageant la face de la dent en trois champs subégaux.

Chæromys harrisoni harrisoni Thomas.

Ce rongeur, appelé « rat des bambous » au Gabon, est très souvent confondu avec l'Aulacode ou Sibissi, dont il présente la plupart des caractères morphologiques, mais s'en différencie toutefois, à première vue, par un rudiment de queue d'une longueur de 30 à 40 mm., alors que celle de l'Aulacode atteint une longueur de 180 à 200 mm.

La plupart des indigènes de l'Oubangui-Chari ne font pas de distinction entre les deux genres qu'ils appellent indifféremment Sibissi.

Quelques races cependant différencient ces deux rongeurs.

Ainsi les N'Zakaras qui possèdent dans leur langue le mot « Kélé » pour désigner à la fois l'Aulacode et le *Chæromys*, précisent par le mot « Bollo » qu'il s'agit du premier et par celui de « Gvounka » qu'il s'agit du second.

Le même fait se retrouve chez les Mandjias, les M'Bakas-Mandkias et les M'Bayas. Ces trois races emploient le mot « Gbia » pour qualifier les deux rongeurs qu'elles différencient en appelant l'Aulacode « Boyo » et le *Chæromys* « Bodo ».

Dimensions. — Longueur totale : 400 mm. Queue : 30 à 40 mm. Pied : 80 à 90 mm. Poids moyen : 2 kg. à 2 kg. 500.

Description. — Pelage brun jaunâtre tiqueté, subépineux, à poils annelés de brun foncé et de jaunâtre, et à pointes foncées.

Face brunâtre légèrement plus foncée que le corps. Crâne aplati au sommet. Oreilles très courtes, arrondies, nues à la face externe, finement poilues à la face interne. Haut des cuisses fréquemment roussâtres. Ventre un peu plus clair que le dos. Queue courte dépassant à peine la longueur du pied postérieur, écailleuse et portant des poils durs à la face supérieure.

Comme l'Aulacode, ce rongeur vit sur le bord des cours d'eau et a des mœurs analogues. Il se creuse des terriers dans le sable de la rive.

Ce rongeur très recherché des indigènes peut, de même que l'Aulacode, constituer un réservoir de virus, la contamination se faisant au moment du dépouillage. Un exemplaire capturé à M'Baïki a été trouvé porteur d'acariens du genre *Thrombicula* : *Thrombicula sicei* Marc André, 1950.

BIBLIOGRAPHIE

- HEIM DE BALSAC (H.), LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, séance du 14 mars.
LE GAC (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, nos 11-12, p. 711-714.

- MALBRANT (R.) et MAELATCHY (A.). — Faune de l'Equateur africain français, 1949. *Encycl. Biol.* Paul Lechevallier, Paris.
- HATT (R.). — Lagomorpha and Rodentia other than *Sciuridæ*, *Anomaluridæ* and *Idiuridæ* collected by the American Museum Congo Expedition. *Bull. of the Amer. Mus. of Nat. Hist.*, 1940.
- SCHOUTEDEN. — Les Mammifères du Congo belge et du Ruanda-Urundi. *Ann. du Mus. du Congo belge*, 1944-1946.
- THOMAS (O.). — The generic arrangement of African Squirrels. *Ann. a. Mus. of Nat. Hist.*, 1909.
- LEVADITI (C.), NICOLAU et POINCLoux. — *C. R. Acad. Sciences*, 1925, 180, p. 1188.
- PARKER and HUDSEN. — *Amer. J. Pathol.*, 1926, 2, n° 5, p. 357.
- PELTIER, ARQUIÉ, JONCHÈRES et DURIEUX. — *Bull. Acad. Méd.*, 1939, 121, p. 562.
- DURIEUX (C.). — *Bull. Méd. de l'A. O. F.*, 1948, 5, p. 239-245.
- ANDRÉ (MARC). — *Bull. du Muséum*, 1950, 12, 2^e série, n° 5, p. 577-580.
- ANDRÉ (MARC). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, n°s 3-4, p. 215-221.
- WANSON, RICHARD et TOUBAG. — Les Rongeurs et Insectivores de Léopoldville et leurs ectoparasites. *Recueil de Travaux de Sciences Médicales au Congo*, n° 6, 1947.

GUÉRISON D'UN ŒDÈME CHRONIQUE ÉLÉPHANTIASIQUE DU MEMBRE INFÉRIEUR PAR LE DÉBRIDEMENT DE L'ANNEAU CRURAL

Par L. DEJOU (*)

L'observation suivante qui se rattache au problème pathogénique et thérapeutique des œdèmes chroniques et de l'éléphantiasis est un exemple curieux d'association de lésions anatomiques à la fois du système lymphatique, de la gaine vasculaire fémoro-iliaque et des aponévroses au niveau de l'anneau crural.

Elle concerne un sergent noir de carrière, âgé de 35 ans, originaire de la Guinée Française, qui fut hospitalisé à MICHEL LÉVY, au début du mois de janvier de l'année 1951, au retour d'une campagne normale de 30 mois en Indochine, avec le diagnostic de béribéri.

Il présentait alors un œdème volumineux unilatéral du membre inférieur droit qui s'était installé depuis quelques jours, d'une manière brutale et sans cause apparente. La maladie avait débuté par un accès de fièvre élevée et par une violente douleur en coup de marteau à la racine de la cuisse.

L'anamnèse apprenait que des épisodes assez semblables d'œdème fébrile s'étaient manifestés plusieurs fois au niveau du même membre, entre 1940 et 1949, qu'ils avaient été étiquetés phlébites, bien qu'ils eussent guéri chaque fois très simplement, en 5 à 6 jours,

(*) Séance du 12 décembre 1951.

sous l'influence d'un traitement sulfamidé. Cette fois-ci la crise paraissait plus sérieuse et le malade fut transaté de médecine sur notre service après avoir reçu sept millions de pénicilline, sans amélioration notable de l'œdème. L'examen que nous fîmes, vers la fin janvier, nous mit en présence d'un sujet apyrétique, en excellent état général; l'œdème était volumineux, généralisé à la totalité du membre, de consistance relativement dure quoique dépressible à la jambe, avec des zones de pachydermie débutante au niveau de la cuisse. Il existait une adénopathie banale du triangle de Scarpa, sans cordon lymphatique ou veineux cliniquement appréciable.

Une tentative de phlébographie par injection transmalléolaire de 30 cm³ de diodone ne fournit pas d'image lisible. Des infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire et des injections intra-fémorales de mercurochrome étant restées sans effet sur l'œdème toujours aussi volumineux au deuxième mois de son évolution, nous décidâmes d'explorer les vaisseaux fémoro-iliaques. En voici le protocole opératoire (6-3-1951).

« Incision en L renversé dont le jambage supérieur parallèle à l'arcade crurale devait permettre de découvrir la fosse iliaque interne et le jambage inférieur de suivre les vaisseaux dans le triangle de Scarpa.

Une cicatrice cutanée, séquelle d'une intervention de cure de hernie inguinale faite en Guinée il y a 3 ans, adhère au plan de l'aponévrose du grand oblique; celle-ci est trouvée épaissie, d'autant plus, qu'on se dirige en profondeur vers l'arcade crurale qui est transformée en un bloc fibreux d'un demi-centimètre d'épaisseur, en contact étroit avec les vaisseaux au niveau de l'anneau crural, dont le hiatus anatomique est comblé par le processus fibreux.

Au niveau de la base du triangle de Scarpa, le tissu cellulo-graisseux sous-cutané est lui aussi intéressé par le processus de fibrose; il contient quelques petits ganglions et de nombreuses veines dilatées aboutissant à une crosse de saphène interne de calibre plutôt diminué.

L'arcade crurale ayant été sectionnée au niveau de l'anneau, la gaine des vaisseaux apparut, elle aussi épaissie, fibreuse et adhérente au tissu celluleux voisin; son incision montra qu'elle n'était guère clivable des vaisseaux eux-mêmes. Cette particularité rendait la sympathectomie risquée, d'autant que les veines circonflexes iliaques dilatées, demandaient à être respectées si l'on considérait désormais comme probable une gêne circulatoire au niveau du tronc veineux ilio-fémoral.

En effet, la veine difficile à isoler de l'artère et de la gaine périvasculaire était loin d'avoir un aspect normal. La palpation n'y découvrirait pas de thrombose, mais ses parois paraissaient sans souplesse et son calibre devait se trouver fort à l'étroit dans la traversée du défilé crural.

Notons enfin qu'il existait un ganglion gros comme une petite amande au devant de l'artère iliaque externe et qu'un vaisseau lymphatique blanchâtre et filiforme, traversant l'anneau crural, aboutissait à ce ganglion qui fut enlevé aux fins de biopsie. L'intervention se termine par la réfection des différents plans musculaires aponévrotiques et cutanés sur un petit drain profond. »

Cette opération fut suivie d'une amélioration extrêmement rapide et considérable de l'œdème qui disparut en quelques jours et ne se reproduisit pas à la reprise de la marche aussi longtemps que nous gardâmes le malade sous notre contrôle, pendant 2 mois environ. Les suites opératoires furent cependant marquées par une lymphorragie relativement abondante qui se révéla vers le 8^e jour et persista jusqu'au 12^e.

L'examen histologique du ganglion donna lieu à l'interprétation suivante (docteur LUIGI) « ganglion à capsule épaissie, dont la structure normale est en partie effacée; l'image histologique est dominée par la prolifération intense du réticulum et est en faveur d'une adénite chronique ».

Nous ferons suivre cette observation de quelques commentaires.

1) *En résumé*, notre opération nous montra trois éléments lésionnels associés; d'abord un processus de fibrose hypertrophique intéressant l'aponévrose du grand oblique, et en particulier l'anneau crural, aboutissant à la sténose de ce dernier dont le débridement nous paraît être la cause essentielle de la guérison de l'œdème par la levée de l'obstacle veineux. Ensuite une altération fibro-adhésive de la gaine périvasculaire avec périphlébite fémoro-iliaque, enfin une adénite iliaque rétrocrurale avec une lymphangiectasie discrète d'un tronc afférent dont l'extirpation a été suivie de lymphorragie et a pu, peut-être, intervenir pour une part discutable, dans la régression de l'œdème.

2) Quelle étiologie attribuer à la lésion originelle et quels sont les rapports des divers éléments lésionnels observés?

Le diagnostic de la lésion originelle nous est donnée, croyons-nous par l'histoire même de cet œdème, qui n'est autre que le tableau fidèle de la lymphangite à rechutes, dite endémique dans les traités de pathologie exotique, et éléphantiasique par M. BOTREAU-ROUSSEL, pour marquer les rapports étroits entre elle et l'éléphantiasis tropical.

Les crises d'œdème fébrile échelonnées sur plusieurs années, le début chaque fois brutal par l'adénite cruro-iliaque que nous avons retrouvée à l'intervention, la guérison rapide des premières crises puis l'évolution de l'œdème vers l'éléphantiasis après une crise apparemment semblable aux précédentes, telle est bien à la fois l'histoire de notre malade et celle de la séméiologie de la lymphangite à rechutes.

Cette lymphangite éléphantiasigène si fréquente sous les tropiques, mais non exceptionnelle sous nos climats, relève d'un problème étiologique qui a fait l'objet d'après discussions entre les partisans du rôle exclusif des microbes selon la théorie de Dufou-

gère et de LE DENTU, et ceux de la filaire de BANCROFT, selon PATRICK MANSON.

En fait, et pour s'en tenir aux acquisitions récentes, la lymphangite à rechutes éléphantiasigènes s'observe dans des conditions étiologiques fort variées, et les différentes interprétations ne font que refléter la diversité des facteurs.

a) Le streptocoque est l'agent pathogène des cas étudiés en particulier par MM. ADVIER et BOTREAU-ROUSSEL en Guadeloupe (clinique chirurgicale des pays chauds de BOTREAU-ROUSSEL, page 74) et aussi des éléphantiasis Nostras dont SERVELLE vient de communiquer plusieurs observations (*Revue de chirurgie*, 1947).

b) La filariose de BANCROFT trouve, de son côté, sa confirmation et sa preuve, dans les documents histologiques de O'CONNOR (*Royal Soc. Med. Trop. and Hygiene*, juin 1932), de CLAYTON LANE (*Royal Soc. Med. Trop. and Hyg.*, mai 1948) et des médecins qui ont publié depuis 1945, après avoir soigné les troupes américaines infestées aux Philippines durant la deuxième guerre mondiale.

c) Enfin la surinfection microbienne chez les filaries, est elle aussi amplement démontrée comme rendant compte d'une troisième catégorie de cas, peut-être les plus nombreux.

Quoi qu'il en soit de ce problème étiologique et pour en revenir à notre malade chez qui nous n'avons pas fait la preuve de l'infestation filarienne, nous retiendrons la lésion lymphatique comme étant la première en date.

3) L'association des lésions des systèmes lymphatiques et veineux est signalée dans quelques observations d'œdème chronique qui se rapprochent par plusieurs points de la nôtre.

KUNLIN, cité par G. OLIVIER (*Médecine Tropicale*, 1947), observe un œdème Nostras de la cuisse s'accompagnant de dilatations lymphatiques inguinales et de proliférations fibreuses sous-cutanées où la phlébographie montra un net rétrécissement en sablier de la veine fémorale, qui fut confirmé opératoirement.

BUCK et JACQUEL ont trouvé d'importantes lésions veineuses dans un cas d'éléphantiasis filarien contracté au Sénégal (*Réunion dermatologique de Strasbourg*, 24 mars 1946).

SERVELLE raconte l'histoire d'une femme européenne qui après une lymphangite avec adénite inguinale consécutive à une blessure du pied, présenta un œdème progressif que la veinographie et l'intervention permirent de rattacher à une thrombose de la veine fémorale.

Une deuxième observation du même auteur n'est pas moins intéressante ; il s'agit d'un Européen de 47 ans atteint d'éléphantiasis du membre inférieur et des organes génitaux, consécutifs à une plaie infectée du pied avec adénite inguinale et à une série de crises de lymphangite érysipélateuse à répétition ; la veinographie

montra une thrombose de la veine fémorale sur presque toute son étendue associée à une dilatation importante des canaux lymphatiques qui fut objectivée par une lymphographie.

Les intrications de la lymphangite première et des lésions veineuses secondes sont à distinguer au moins au point de vue évolutif des lésions de lymphangite secondaires aux phlébites. Il semble bien en effet que le processus de fibrose hypertrophique du tissu celluleux sous-cutané qui est la caractéristique anatomique essentielle du syndrome éléphantiasique soit d'emblée plus prononcé dans le premier groupe.

Nous évoquerons à ce sujet les constatations expérimentales des auteurs américains, DRINKER et FIELD (*in* CLAYTON LASNE) qui tendent à démontrer que la fibrose éléphantiasique est liée au dysfonctionnement du système lymphatique et à l'hyperprotéinie du plasma interstitiel qui lui fait suite.

4) Le processus de fibrose hypertrophique de l'arcade crurale de l'aponévrose voisine et de la gaine vasculaire qu'il nous reste maintenant à interpréter ne fait pas partie du tableau classique de l'œdème éléphantiasique qui est réputé comme respectant précisément les aponévroses.

L'intervention chirurgicale faite chez notre malade il y a 3 ans pour la cure de hernie inguinale ne serait à mettre en cause pensons-nous, que si elle avait été compliquée de suppuration, ce qui ne fut pas le cas, les suites ayant été extrêmement simples.

En vérité la pathogénie des maladies des aponévroses est généralement assez obscure; nous sommes tentés cependant d'évoquer ici, les altérations des gaines fibreuses que nous avons souvent rencontrées chez les malades porteurs de lymphangiectasies filariennes (*Médecine Tropicale*, janvier 1951).

CONCLUSIONS

Le débridement de l'anneau crural et accessoirement, peut-être, l'extirpation d'un ganglion rétrocrural ont amené la guérison d'un volumineux œdème évoluant depuis 3 mois sur un membre qui avait été le siège d'une série de crises de lymphangite à rechutes ayant abouti à des lésions associées d'adénite scléreuse rétrocrurale avec lymphangiectasie discrète, de fibrose hypertrophique sténosante de l'anneau crural, de fibrose adhésive de la gaine vasculaire fémoro-iliaque.

Cette observation tend à prouver l'utilité de l'exploration opératoire systématique du défilé crural, dans les œdèmes chroniques post-lymphangitiques des membres inférieurs.

MÉMOIRES

SUR LA PRÉSENCE DE *TRITOMA RUBROFASCIATA* DE GEER
ET SUR SON INFECTION NATURELLE
PAR *T. CONORRHINI* (DONOVAN) EN GUADELOUPE
ET EN GUYANE FRANÇAISE

Par H. FLOCH (*)

J. LANGUILLON, dans une récente communication à la Société de Pathologie Exotique (1), conclut ainsi :

« Le *Triatoma rubrofasciata* (ou *Conorrhini rubrofasciata*) qui existe en Guadeloupe comme dans les autres îles de l'Arc Caraïbe est naturellement infecté par un flagellé inoculable au souriceau. Les formes invertébrées ressemblent à celles de *Shizotrypanum Cruzi* (f. trypanosome métacyclique, forme crithidienne, forme leishmanienne) ; les formes vertébrées, sanguicoles sont uniquement trypanosomiennes ; l'absence de formes leishmaniennes chez les vertébrés permet de classer ce flagellé dans le genre trypanosoma et de lui donner le nom de *Trypanosoma conorrhini* ».

*
* *

Nous avons signalé depuis quelques années déjà (2) l'existence de *Triatoma rubrofasciata* en Guadeloupe et démontré son infection naturelle par *Trypanosoma conorrhini* mais ceci par l'étude des seules formes morphologiques du flagellé chez l'invertébré dont nous avons donné un dessin des diverses formes (fig. 2) rencontrées. Ce travail dont J. LANGUILLON ne parle pas ne lui est certes pas inconnu ; d'ailleurs l'auteur cite une de nos notes, postérieure, sur la présence de *T. conorrhini* en Guyane française (3) où notre travail sur le même sujet en Guadeloupe est cité en référence et où on peut lire des passages comme ceux-ci :

« En juillet 1944, M. CHASSIGNET, préparateur à l'Institut Pasteur de la Guyane, a capturé, au cours d'une mission dans l'île de la Guadeloupe, une femelle de *T. rubrofasciata* présentant des flagellés dans ses déjections. L'étude morphologique de ces parasites nous permit de conclure à leur identité avec *T. conorrhini* ».

(*) Séance du 14 novembre 1951.

« Mais à côté de ces formes trypanosomiennes métacycliques dans le tube digestif de l'insecte, nous avons rencontré, aussi bien en Guadeloupe qu'en Guyane, des formes leishmaniennes du parasite, fréquentes ».

Nous sommes donc convaincus, pour les avoir signalées depuis longtemps, de la réalité de la présence de *Triatoma rubrofasciata* en Guadeloupe et de son infection naturelle par *T. conorrhini* en cette île.

Cependant les conclusions ci-dessus de J. LANGUILLON ne nous semblent pas correspondre très bien aux constatations qu'il a faites : le flagellé de *T. rubrofasciata* en Guadeloupe est, conclut-il notamment, inoculable au souriceau alors que rien de tel n'est retrouvé dans sa note puisqu'on n'y lit au point de vue expérimental que le passage suivant :

« Nous avons à plusieurs reprises inoculé des cobayes jeunes et des souris par voies intrapéritonéale et oculaire avec des déjections très infectées. Des examens de sang répétés tous les 3 jours ne nous ont jamais montré les formes sanguicoles décrites par LAFONT et vues par FLOCH chez un souriceau de 15 jours.

Des xénodiagnosics, pratiqués tous les 4 jours en faisant piquer les animaux inoculés par des larves vierges nées au laboratoire ont toujours été négatifs ».

On voit mal encore, dans le même ordre d'idées, comment l'auteur peut conclure :

« Les formes vertébrées sanguicoles sont uniquement trypanosomiennes ; l'absence de formes leishmaniennes chez les vertébrés permet de classer ce flagellé dans le groupe trypanosoma et de lui donner le nom de *Trypanosoma conorrhini* ».

Ce n'est d'ailleurs pas non plus d'après notre travail sur *T. conorrhini* en Guadeloupe que de telles conclusions peuvent être tirées puisque, rappelons-le, ce n'est que sur les caractères morphologiques des parasites des déjections des *Triatoma rubrofasciata* guadeloupéens que nous avons pu faire le diagnostic de *Trypanosoma conorrhini*. Il est important de savoir que ce diagnostic morphologique est possible et que *T. conorrhini* peut être ainsi différencié de *S. cruzi*, ce qui est capital et mérite qu'on y insiste car *T. conorrhini* peut se trouver en des zones vierges de *S. cruzi* (comme en Guadeloupe) et que *T. rubrofasciata* est vecteur naturel de *T. cruzi* comme de *T. conorrhini*.

Voici d'ailleurs ce que nous avons écrit à ce sujet (2) :

« Pendant sa mission de captures entomologiques de juillet 1944 à mars 1945 à la Guadeloupe (*Publications de l'I. P. de la Guyane* n° 96, janvier 1945 ; 108, juillet 1945 ; 110, août 1945 ; 118, décembre 1945), M. CHASSIGNET, préparateur à l'Institut Pasteur de la

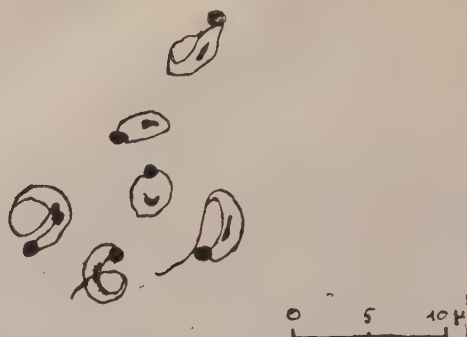


Fig. 1. — *T. conorrhini* dans les déjections de *T. rubrofasciata* (Guadeloupe).

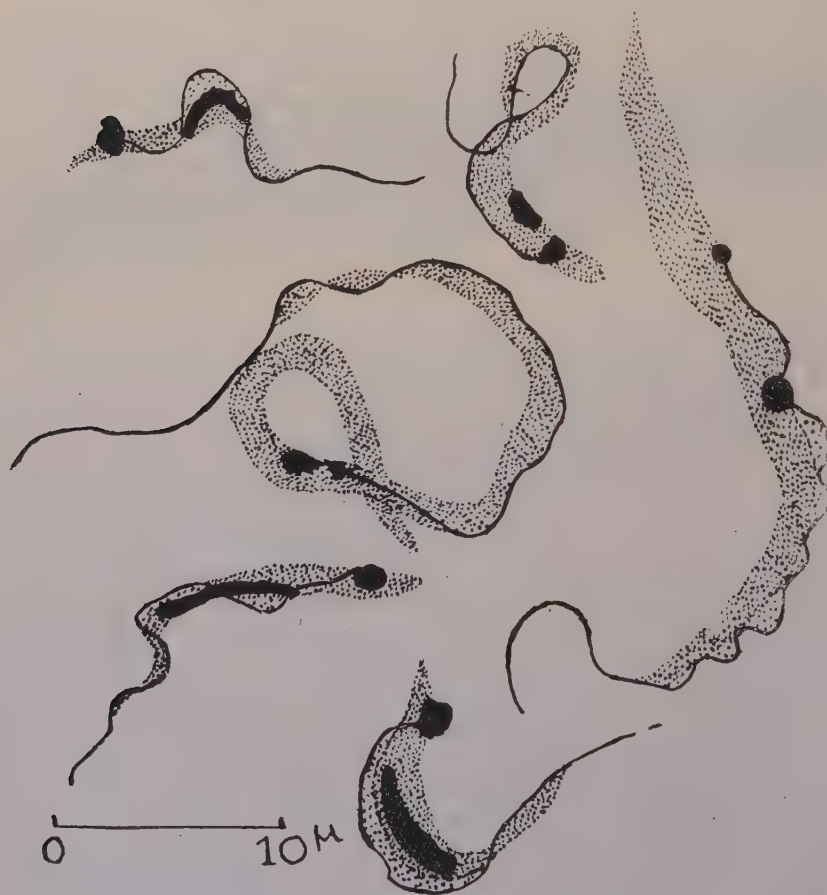


Fig. 2. — *S. cruzi* d'origine humaine dans les déjections d'un *R. prolixus* (Guyane).

Guyane a capturé à Pointe-à-Pitre une femelle de *Triatoma rubrofasciata* qui présentait des flagellés dans ses déjections.

Nous n'avons pu pratiquer d'inoculation aux animaux de laboratoire mais l'étude de la morphologie de ces parasites nous permet de rechercher s'il s'agit de *T. conorrhini* ou de *S. cruzi*. Nous représentons, figure 1, les flagellés des déjections de *T. rubrofasciata* en Guadeloupe et pour comparaison, figure 2, les formes

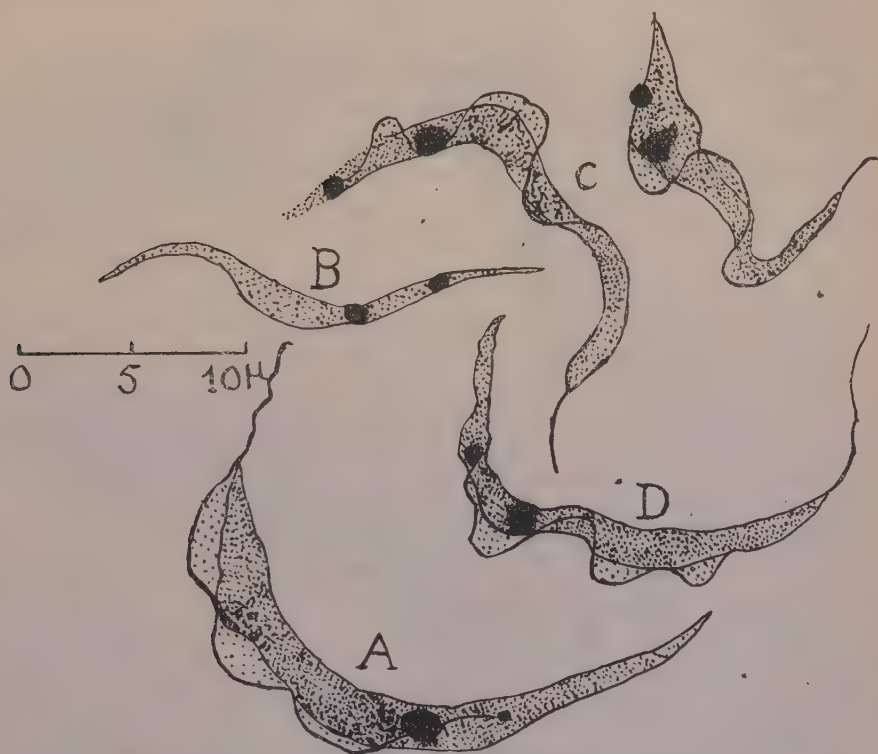


Fig. 3. — *T. conorrhini* dans le sang d'un souriceau (Guyane).

métacycliques d'un *S. cruzi* d'origine guyanaise dans les déjections d'un *Rhodnius prolixus*.

L'extrémité postérieure du *S. cruzi* est bien plus amincie que celle des formes métacycliques du trypanosome de *T. rubrofasciata*; le blépharoplaste est terminal ou subterminal chez ce dernier qui a aussi, en général, le noyau plus proche de l'extrémité postérieure du corps que ne l'a *S. cruzi*; la membrane ondulante de celui-ci est bien plus développée.

Enfin la longueur moyenne de *S. cruzi* (forme métacyclique) est de 22 μ sur dix éléments; elle n'est que 13 μ pour le trypanosome

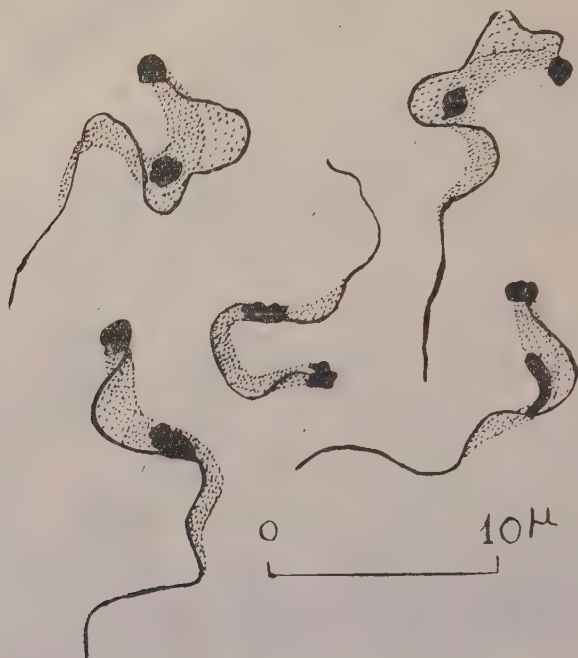


Fig. 4. — *S. cruzi* d'origine humaine dans le sang d'un cobaye (Guyane).

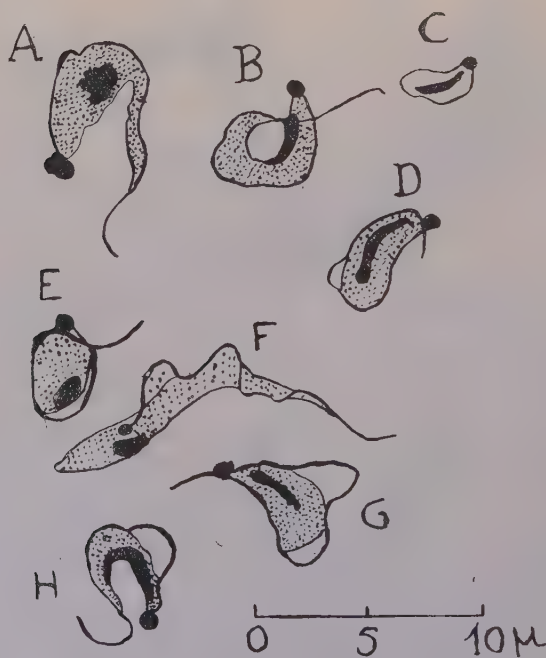


Fig. 5. — *T. conorrhini* dans les déjections de *T. rabrofasciata* (Guyane).

de *T. rubrofasciata* (sur dix éléments aussi). Ces caractères différentiels très nets correspondant à ceux que DIAS a signalés entre *S. cruzi* et *T. conorrhini* (formes métacycliques) nous permettent de conclure que *T. rubrofasciata* est naturellement infecté en Guadeloupe par *T. conorrhini* ».

*
* *

La figure 3 représente les formes trypanosomiennes de *T. conorrhini* que nous avons trouvé (après six jours) dans le sang d'un souriceau de 15 jours, inoculé simultanément par les voies intrapéritonéale, oculaire et nasale, à l'aide de déjections, très riches en formes métacycliques de *T. conorrhini* provenant de *Triatoma rubrofasciata* cayennais.

La figure 4 représente les formes sanguines chez le vertébré d'un *S. cruzi* guyanais.

En somme, les formes métacycliques des deux flagellés étudiés sont aussi différentes les unes des autres que le sont entre elles les formes sanguicoles correspondantes. C'est en réalité plutôt la forme trypanosome métacyclique de *T. conorrhini* chez l'invertébré qui rappelle par sa morphologie générale la forme sanguine de *S. cruzi* chez le vertébré, ce que l'on peut constater en comparant entre elles les figures 4 et 5, de même échelle, la seconde représentant les différentes formes de *T. conorrhini* rencontrées chez un exemplaire de l'invertébré vecteur, *Triatoma rubrofasciata*, capturé naturellement infecté à Cayenne.

Institut Pasteur de la Guyane française.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LANGUILLON (J.). — Note sur la présence de *Triatoma rubrofasciata* en Guadeloupe et son infection naturelle par *Triatoma conorrhini*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 316.
- (2) FLOCH (H.). — *Triatoma rubrofasciata* de Geer naturellement infecté par *Trypanosoma conorrhini* (Donovan) en Guadeloupe. *Publication n° 147 de l'Institut Pasteur de la Guyane française*, février 1947.
- (3) FLOCH (H.) et ABONNENC (E.). — Sur *Trypanosoma conorrhini* et sa présence à Cayenne (Guyane française). *Publication n° 181 de l'Institut Pasteur de la Guyane*, novembre 1948.

LES MODALITÉS DE L'INFECTION CYCLIQUE TRYPANOSOMIENNE OBSERVÉES CHEZ LES *GLOSSINA CALIGINEA* DES GITES A PALÉTUVIERS DE DOUALA

Par E. ROUBAUD et L. MAILLOT (*)

L'étude, après dissection, de différents lots de *Glossina caliginea* reçus du Cameroun et provenant des gîtes côtiers des environs de Douala précédemment décrits (RAGEAU, 1951, ROUBAUD, MAILLOT

et RAGEAU, 1951, etc.) nous a permis de faire différentes constatations touchant les modalités des infections observables chez ces glossines; en ce qui concerne les deux principaux agents pathogènes qu'elles se montrent aptes à convoier, l'agent de la Souma, *Tr. cazalboui* (*vivax*) et le *Tr. congolense*. Les résultats qui se dégagent de ces observations touchant ces deux trypanosomes, sont exposés ci-après.

1. — *Trypanosoma cazalboui* (*vivax*).

Les infections de glossines correspondant à cet agent trypanosomien sont, on le sait, typiquement salivaires, proboscidiennes. Dans les conditions normales, lorsque les mouches ont acquis leur pouvoir

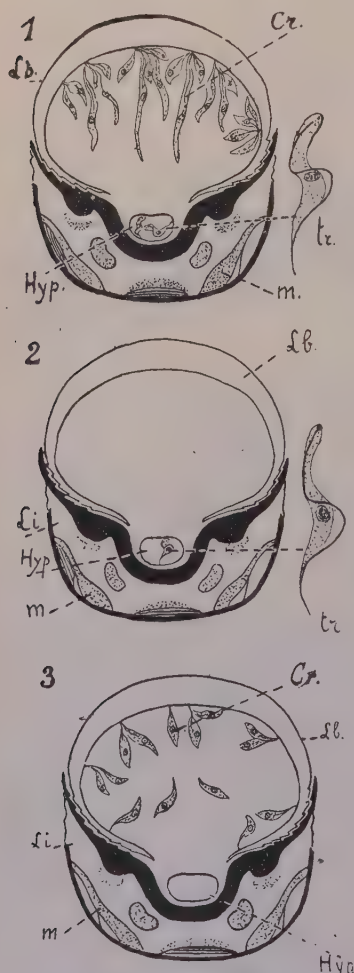


Fig. 1. — Représentation schématique des divers cas observés d'infection, dans la trompe des glossines figurée en coupe transversale.

1. Infection normale, 2. infection de l'hypopharynx seul, 3. infection limitée au labre et au canal labial. *Cr* crithidies, *tr* trypanosomes métacycliques, *Lb* labre, *hyp* hypopharynx, *Li* lèvre inférieure, *m* muscles longitudinaux.

(*) Séance du 12 décembre 1951.

infectant, on observe une localisation des flagellés correspondant au schéma 1 de la figure 1, c'est-à-dire des formes crithidiennes (*Cr.*) localisées à la face interne du labrum (*Lb.*) et des *trypanosomes* métacycliques logés à l'intérieur de l'hypopharynx (*Tr.*, *Hyp.*). En dehors de ce mode normal, l'un de nous a montré (ROUBAUD, 1935, 1948) qu'il est également possible de rencontrer deux processus différents principaux d'infections atypiques ou incomplètes; tantôt on observe exclusivement des flagellés trypanosomiens dans l'hypopharynx, ainsi que le représente le schéma 2 de la figure 1, tantôt exclusivement des crithidies fixées au labre (schéma 3 de la fig. 1), l'hypopharynx étant dépourvu de flagellés. On peut ajouter encore que, parfois, dans ce dernier organe, des formes crithidiennes sont rencontrées, ainsi qu'à l'entrée du pharynx.

Ces divers modes d'infection, typiques ou atypiques, s'observent en proportions variables dans les lots de *Gl. caliginea* provenant des gîtes à palétuviers de Douala, ainsi que nous allons l'exposer.

Dans un premier lot de mouches, qui furent capturées en saison des pluies, au mois de février, sur 117 *Gl. caliginea* examinées, 43 (36,6 o/o) furent reconnues infectées par un trypanosome du type *Cazalbouivivax*. La localisation des flagellés dans la trompe a été reconnue la suivante :

Infections normales (*Lb* + *H*) (type 1) : 24 cas.

Infections de l'hypopharynx seul (type 2) : 11 cas.

Infections du labre seul (type 3) : 8 cas.

Au total, sur 43 mouches reconnues porteuses d'infection du type *vivax*, on dénombre 24 infections normales (55,8 o/o), 19 atypiques ou incomplètes (44,1 o/o).

Un deuxième lot de *Gl. caliginea* capturées fin mai, à la fin de la saison sèche, a permis les constatations ci-après :

Sur 108 mouches examinées, 22 furent reconnues porteuses de flagellés du type *vivax*, soit une proportion de 20,3 o/o, beaucoup plus faible que la précédente. On notait pour la localisation des flagellés :

Infections normales (*Lb* + *H*) (type 1) : 14 cas.

Infection normale (type 1) avec présence de crithidies au pharynx et dans le conduit du jabot : 1 cas.

Infection *H* seul (type 2) : 4 cas.

Infection *Lb* seul (type 3) : 2 cas.

Infection *H* seul avec présence de crithidies au pharynx : 1 cas.

Au total, sur 22 infectés du type *vivax* ont été relevées 14 infections du type normal (63,6 o/o), 8 atypiques ou incomplètes (36,3 o/o).

Il convient de marquer ici la présence de deux cas, très rarement

observés pour ce type de flagellés, d'infections pharyngiennes (*). Dans un des cas, à côté d'une infection du labre et de l'hypopharynx, d'allure normale, des formes crithidiennes étaient également rencontrées dans les parties antérieures du tube digestif : pharynx, proventricule et conduit du jabot. Dans le deuxième cas, où l'hypopharynx était fortement envahi par des trypanosomes à mouvement « en flèche » du type *vivax*, deux forts bouquets de crithidies d'aspect filamenteux se montraient fixés sur les parois du pharynx alors que ces flagellés faisaient complètement défaut dans leur localisation ordinaire à la face interne du labre.

Ajoutons que quand les infections proboscidiennes étaient intenses on a pu parfois déceler la présence de formes crithidiennes mortes, au milieu du contenu intestinal. Il s'agit manifestement de flagellés de la trompe qui ont été déglutis au moment de la prise de sang. Deux fois le fait a été observé chez des mouches très fortement infectées qui s'étaient gorgées de sang peu de temps auparavant.

Le troisième lot de *Gl. caliginea* qui fut capturé en avril, au plein de la saison sèche, montrait, sur 10 infections proboscidiennes du type *vivax* :

Infections normales Lb + H (type 1) : 7 cas.

Infections H seul (type 2) : 2 cas.

Infections Lb seul (type 3) : 1 cas.

Ces données font ressortir une proportion de 7 infections du type normal (70 o/o) pour 3 atypiques (30 o/o), proportion qui se rapproche sensiblement de celle du lot 2, recueilli à la fin de la saison sèche ; pour ces deux lots, les proportions des infections atypiques sont nettement moins élevées que celles du lot 1 recueilli en saison humide (44,1 o/o des infectées).

On voit que sur un chiffre global de 270 *Gl. caliginea* disséquées et examinées dans l'ensemble des trois lots, pour 75 mouches reconnues porteuses d'infections proboscidiennes exclusives pouvant être caractérisées comme relevant du type *Cazalbou* (*vivax*), 30 ont manifesté des infections incomplètes ou atypiques, soit 42,6 o/o des infectées.

Dans onze cas, l'infection était limitée au labrum et à la présence de formes crithidiennes exclusives. En cet état on le sait, les mouches ne peuvent manifester leur pouvoir infectant.

Les infections de ce type (type 3) correspondraient normalement

(*) La présence de crithidies à l'entrée du pharynx a été constatée une fois par l'un de nous (ROUBAUD, 1935).

au processus préliminaire de l'évolution cyclique salivaire pour les flagellés du groupe *vivax*. Mais la période au cours de laquelle l'infection proboscidienne demeure dans cette condition, avant que l'hypopharynx ne soit envahi par les trypanosomes infectants, est habituellement très courte; elle ne dépasse pas 5-6 jours, en moyenne, et parfois même 48 heures à peine (BOUET et ROUBAUD, 1910; ROUBAUD, 1935). Chez deux ou trois de nos *caliginea*, chez lesquelles l'infection du type 3 fut observée dès leur arrivée en France, il est possible que l'on ait eu affaire à un stade encore en évolution d'une infection récente et immature. Mais pour beaucoup d'autres, l'infection du labre seul, sans la présence de trypanosomes métacycliques à l'hypopharynx, a pu être constatée beaucoup plus tardivement, jusqu'à plus d'un mois après la capture et l'envoi des glossines en France. Comme il ne semble pas qu'au cours de piqûres successives l'hypopharynx puisse jamais se décharger complètement des trypanosomes métacycliques qu'il renferme, tant qu'il subsiste des crithidies dans la trompe, il est permis de penser que des infections tardivement limitées au labre représentent des infections abortives ou régressives (ROUBAUD, 1935-1948), plus ou moins appelées à disparaître. Nous avons pu d'ailleurs relever, parfois, chez des glossines qui venaient d'être sacrifiées pour examen, des restes de bouquets crithidiens morts, témoins d'une infection disparue spontanément sans avoir poursuivi ou maintenu son évolution cyclique.

Qu'il s'agisse de l'un ou de l'autre de ces processus atypiques, du type 2 ou du type 3, ils apparaissent bien manifester l'un et l'autre un conditionnement régressif, plus ou moins accentué, des infections proboscidiennes, traduisant les réactions des mouches à l'égard des actions microclimatiques ou saisonnières. Il faut d'ailleurs ici tenir compte des susceptibilités individuelles de ces insectes, car certaines d'entre elles ont pu entretenir, jusqu'à la fin de leur vie en captivité, de puissantes infections de type normal, alors que d'autres voyaient leurs développements flagellés se restreindre ou disparaître.

La proportion moins élevée en saison sèche des infections atypiques montre qu'à cette période subsistent surtout les développements bien établis, les autres tendant à disparaître.

II. — *Trypanosoma congolense*.

Les infections à *Tr. congolense*, beaucoup plus rarement observées que les précédentes chez les *Glossina caliginea* de Douala, ont cependant permis de retrouver des faits analogues à ceux qui viennent d'être exposés.

Dans l'évolution cyclique de *Tr. congolense*, l'évolution normale complète se présente, du côté de la trompe, suivant le même mode que dans le type 1 de la figure 1. Mais il y a, en plus, comme on le sait, à considérer l'état d'infection du tube digestif; celle-ci s'étend normalement dans tout l'intestin moyen et antérieur jusqu'à l'entrée de la trompe; toutefois, il peut y avoir des degrés partiels d'infection.

Parmi les trois lots de *Gl. caliginea* dont nous avons pu disposer pour cette étude, seuls les deux premiers, comme il a été dit, ont permis de déceler le *Tr. congolense*. Les infections se présentèrent suivant les modalités ci-après :

1^{er} lot. — Les glossines de ce lot qui furent capturées en saison des pluies, ont manifesté 8 cas d'infection par *Tr. congolense* sur les 117 mouches examinées. Il a été noté :

Infection normale du tube digestif seul : 1 cas.

Infection complète normale du tube digestif et de la trompe : 3 cas.

Infection du tube digestif normale; infection de la trompe réduite au labre (type 3) : 1 cas.

Infection normale du tube digestif; infection de la trompe réduite à l'hypopharynx (type 2) : 3 cas.

Infection très réduite du tube digestif; infection de la trompe (type 2) : 1 cas.

Ce dernier cas offre un intérêt spécial comme exprimant un état de régression spontanée, avancée, de l'infection. Dans la trompe, seuls étaient encore présents, en abondance, les trypanosomes sans flagelle libre de l'hypopharynx; la désinfection du labre était déjà presque totalement achevée; une seule crithidie immobile put encore y être décelée. Enfin on notait une désinfection quasi complète du tube digestif, dans lequel les flagellés n'étaient plus représentés que par de très rares trypanosomes allongés, visibles seulement dans l'intestin moyen. On saisit ici, sur le vif, le phénomène de la régression de l'infection, à la fois du tube digestif et de la trompe, la première étant plus avancée que la seconde.

Un autre de ces cas atypiques dans lesquels l'infection proboscidiennne se montrait exclusivement localisée à l'hypopharynx (type 2), mérite également attention. Ici, le labre témoignait nettement de la régression de son état d'infection passé par la présence de restes d'amas crithidiens plus ou moins altérés, mais encore reconnaissables : première étape de la régression infectieuse. Il convient de préciser qu'il s'agissait d'une glossine bien vivante qui avait été sacrifiée pour l'examen et non, comme il arrive parfois, d'une mouche dont la mort, datant de quelques heures, aurait pu entraîner la régression flagellaire.

Chez cette même glossine est apparue également une anomalie très rare dans les processus observables des infections : la présence de quelques crithidies fixées dans la lumière du canal hypopharyngien, à côté de longues formes trypanosomiennes mobiles. Ces trypanosomes allongés, actifs, bien différents des trypanosomes métacycliques infectants habituels *en tétards*, si caractéristiques du *Tr. congolense*, et d'ailleurs également présents, étaient identiques à ceux qui remplissaient le proventricule et les parties antérieures du tube digestif de la mouche. De toute évidence, il s'agissait de trypanosomes remontés de l'intestin jusqu'à la trompe et qui, au lieu de se fixer au labre à la manière ordinaire, en donnant des formes crithidiennes, s'étaient frayés directement leur voie dans l'hypopharynx et transformés sur place dans cet organe.

Dans les infections par des trypanosomes polymorphes du type *brucei-gambiense*, etc..., l'accès aux glandes salivaires des trypanosomes proventriculaires n'est possible que s'ils empruntent, eux-mêmes ou les crithidies qui en dérivent (E. A. LEWIS et W. LANGRIDGE, 1947), le canal de l'hypopharynx ; ce trajet, dont notre *caliginea* fournit une preuve manifeste, n'a été que rarement contrôlé. Précisons que chez notre glossine porteuse, dans l'hypopharynx, de trypanosomes proventriculaires, les glandes salivaires étaient indemnes de toute infection, ce qui permet d'éliminer la possibilité d'une infection par un trypanosome polymorphe, type *brucei* ou *gambiense*. Rappelons pourtant que, dans le cas du trypanosome polymorphe, type *brucei*, de l'Afrique Occidentale française, dénommé par LAVERRAN *Tr. pecaui*, BOUET et ROUBAUD (1910) n'ont pas constaté d'infection dans les glandes salivaires. Dans 2 cas sur 4 de leurs observations (v. ROUBAUD, 1935, p. 361), l'infection salivaire se réduisait au trajet de l'hypopharynx, suivant, par suite, un mode évolutif des plus voisins de celui que nous signalons ici pour notre *caliginea*. Il serait alors permis de supposer que l'infection de cette dernière pourrait se rapporter non au *Tr. congolense* mais à un trypanosome du type *pecaui*. Mais la présence, parmi les longs trypanosomes proventriculaires de l'hypopharynx, de courts *Tr. congolense* typiques permet d'exclure cette hypothèse. Par ailleurs, aussi, jamais aucun des cobayes ou lapins qui ont servi à l'entretien de cette glossine et qui furent piqués tous les jours par elle, pendant une période d'une vingtaine de jours, n'a pris d'infection par un trypanosome du type *pecaui* qui infecte si facilement ces animaux par la voie des glossines.

2^e lot. — Nous n'insisterons pas sur les infections à *Tr. congolense* observées dans le deuxième lot de *Gl. caliginea* que nous avons pu examiner, lot capturé en fin de saison sèche : sur 108 glossines,

5 cas d'infection par *Tr. congolense* furent reconnus ; dans tous les cas il s'agissait d'une infection normale typique.

Au total, pour l'ensemble de ces deux lots de *Gl. caliginea*, sur 13 cas d'infection par *Tr. congolense* reconnus, 8 ressortissaient au mode normal régulier, tandis que dans les 5 autres cas (38,4 o/o), tous observés en saison humide, il s'agissait d'infections atypiques ou incomplètes, exprimant, pour la plupart, des anomalies de régression. Tantôt s'observait une tendance à l'extinction de l'infection digestive, tantôt et le plus souvent, la régression de l'infection proboscidienne par disparition, plus ou moins complète, des formes crithidiennes du labre, parfois transférées dans le canal de l'hypopharynx.

Comme dans le cas des infections du type *vivax*, les influences microclimatiques ou les conditions extérieures auxquelles furent soumises les mouches, du fait de la saison, sont vraisemblablement en cause dans ces phénomènes. La moindre fréquence globale des infections du type *congolense*, normales ou atypiques, chez les *caliginea* du Cameroun côtier, en saison sèche, aussi bien que des infections du type *vivax*, traduit nettement l'incidence de la diminution de l'état hygrométrique général sur les capacités d'infection chez cette mouche, en accord avec ce qui a été observé pour d'autres espèces (BOUET et ROUBAUD, 1910, ROUBAUD, 1935, etc.).

En résumé, nous avons pu constater, chez plusieurs lots de *Gl. caliginea* capturées à différentes saisons au Cameroun côtier, d'assez nombreux exemples d'infections atypiques ou régressives par *Tr. vivax* et *Tr. congolense*. Ces tendances spontanées à la réduction des infections apparaissent plus ou moins sous la dépendance des conditions hygrométriques saisonnières. On note en période humide un plus grand nombre d'infections régressives qu'en saison sèche, tandis qu'à cette dernière saison la proportion globale des mouches infectées diminue dans l'ensemble. Tout se passe comme si, en période sèche, parvenaient principalement à se maintenir les développements flagellés particulièrement actifs et vigoureux.

Il serait intéressant d'étudier les infections des glossines en fonction des modifications microclimatiques introduites dans les gîtes par les mesures artificielles d'éclaircissements forestiers prophylactiques, au moins partiels.

*Institut Pasteur de Paris
et Office de la Recherche Scientifique d'Outre-Mer.*

BIBLIOGRAPHIE

- BOUET (G.) et ROUBAUD (E.). — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1910, 24, et *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1910, 3, p. 779.
- LEWIS (A.) et LANGRIDGE (W.). — *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, 1947, 41, p. 6-13.
- RAGEAU (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, nos 5-6, p. 302.
- ROUBAUD (E.). — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1935, 55, p. 340.
- ROUBAUD (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1948, 41, p. 405-413.
- ROUBAUD (E.), MAILLOT (L.) et RAGEAU (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, nos 5-6, p. 309.

LA TRYPANOSOMIASE EN OUBANGUI-CHARI.
LE FOYER DE L'OUHAM.
SA PROPHYLAXIE PAR LA LOMIDINE

Par P. LE GAC et P. ZIEGLER (*)

Dans une première note sur la trypanosomiasse en Oubangui-Chari, nous avons étudié l'évolution de cette endémie dans le foyer de Nola (1). Cette région particulièrement dévastée par la maladie du sommeil, constituait le foyer le plus ancien et le plus important de l'A. E. F. Malgré tous les efforts des services médicaux et administratifs, la situation sanitaire ne progressait que très péniblement et les résultats acquis se montraient assez précaires, jusqu'au jour où fut instaurée la chimioprophylaxie par la pentamidine. En moins de deux ans, la situation démographique changea du tout au tout. Ce pays, voué à la mort, s'anima à nouveau, les populations rassurées se regroupent, créent de nouveaux villages, et étendent les cultures vivrières qu'elles s'apprêtaient à abandonner pour fuir le fléau.

La chimioprophylaxie a réalisé là un prodige, qui, comme nous allons le voir plus loin, s'est renouvelé dans l'Ouham, le deuxième bastion de la trypanosomiasse en Oubangui-Chari.

La région de l'Ouham est constituée par un vaste plateau qui étale ses 50.000 km² de savanes arbustives entre les 5° et 8° degrés de latitude Nord. Son système hydrographique appartient dans son ensemble au bassin du Chari, c'est-à-dire du Tchad.

Pays essentiellement agricole, l'Ouham est actuellement habité par une population d'environ 125.000 habitants, répartis en trois districts : Bossangoa, Batangafo et Bouca.

Nos connaissances sur la maladie du sommeil dans l'Ouham ne remontent guère au delà de 1929, date à laquelle fut créé le secteur

(*) Séance du 14 novembre 1951.

CARTE DE LA REGION DE LOUHAM

1949 Avant chimio-prophylaxie

LEGENDE

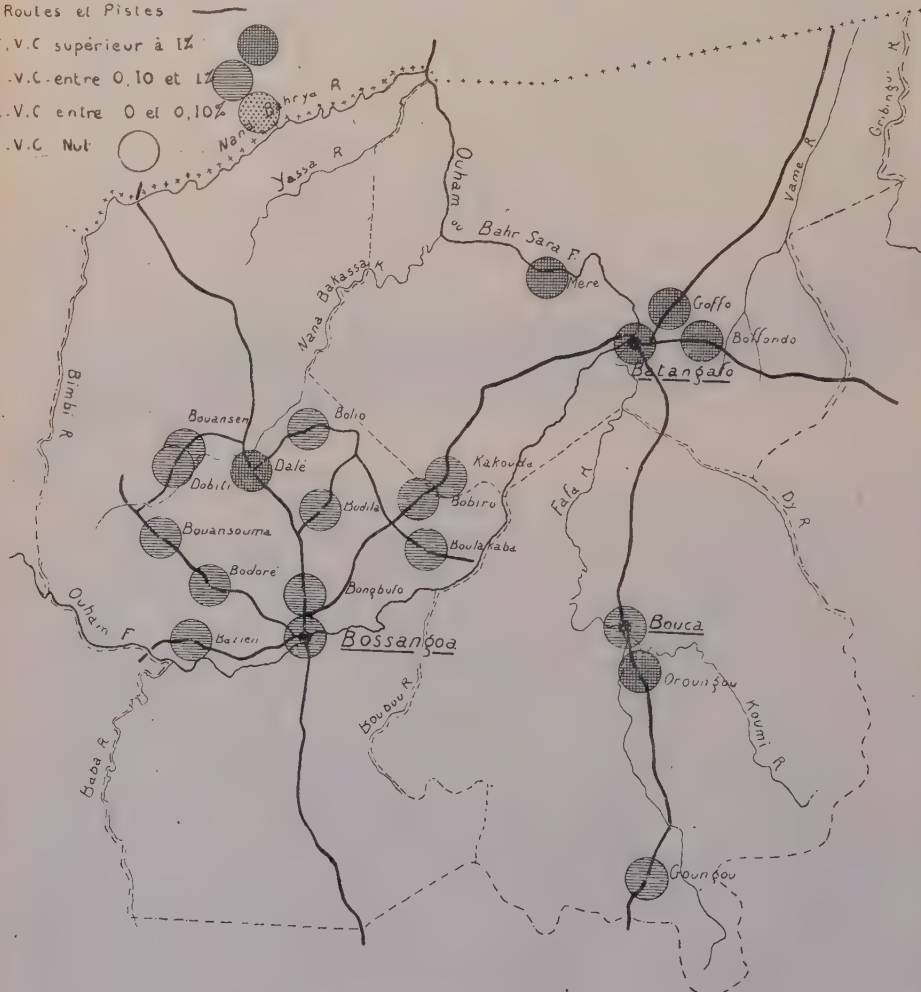
Limite Territoire + + +
 d- Région - - -
 d- District - - -
 Routes et Pistes ———

I.V.C. supérieur à 1%

I.V.C. entre 0,10 et 1%

I.V.C. entre 0 et 0,10%

I.V.C. Nut



Carte de la région de l'Ouham.
 1949. Avant la chimio-prophylaxie.

de prophylaxie n° 5. La prospection commencée dans le courant de l'année 1930 fut longue et pénible. Ce ne fut à vrai dire qu'en 1933-1934 que l'on put se rendre compte exactement de l'importance de l'endémie dans cette région, où sur une population de 100.000 indigènes visités, 14.000 se trouvaient trypanosomés.

L'Ouham devenait, de ce fait, le plus gros réservoir de virus de la fédération, puisque à elle seule, cette région groupait plus du quart de la totalité des trypanosomés dépistés dans l'ensemble de l'A. E. F.

Tous les rapports de prospection ont montré que, dans l'Ouham, la trypanosomiase était localisée dans un certain nombre de foyers fixes, d'où elle rayonnait, plus ou moins, selon les années.

Sans atteindre des chiffres aussi élevés que dans la Haute-Sangha (Nola), les indices de contamination nouvelle étaient cependant très importants. La subdivision de Bossangoa, notamment, se signalait par des indices de l'ordre de 6,63 o/o, à proximité même du poste, et de 9,11 o/o dans les cantons en bordure de la Nana Bakassa. Telle se présentait la situation sanitaire de l'Ouham au point de vue trypanosomiase, au cours des années 1933 et 1934. La suppression des secteurs de prophylaxie et le rattachement de ces services itinérants à l'A. M. I., ne permit pas de poursuivre la lutte avec la même efficacité.

La deuxième guerre mondiale, survenant peu après, désorganisa totalement ce service, déjà insuffisant, ce qui favorisa l'évolution de l'endémie dans cette région.

Les hostilités terminées, il fallut reprendre les prospections, et pour cela créer à nouveau un secteur mobile, qui devint le secteur n° 12.

Le tableau suivant donne un aperçu des résultats acquis depuis cette réorganisation :

TABLEAU I

Etat de la trypanosomiase dans l'Ouham de 1945 à 1951.

Années	1945	1946	1947	1948	1949	1950
Population visitée . . .	109.417	104.401	96.693	96.047	113 721	113.374
Anciens trypanosomés recensés	5.015	5.076	5.308	4 075	3.819	3.328
Anciens trypanosomés visités	3.532	3.603	4.728	3.651	3.076	2.739
Anciens trypanosomés positifs	62	73	59	35	20	26
Nouveaux trypanosomés	659	552	536	168	252	366
I. C. N.	0,63	0,54	0,57	0,18	0,22	0,33
I. V. C.	0,65	0,59	0,61	0,21	0,24	0,25

En se basant sur les données de ce tableau, on s'aperçoit que l'endémie s'est montrée sensiblement stationnaire, au cours des années 1946 et 1947, qu'elle a nettement régressé en 1948, et qu'elle a présenté une aggravation sérieuse en 1949 et 1950.

On est ainsi amené à déduire de ces constatations, que la prospection simple se trouve insuffisante à faire baisser les indices de contamination nouvelle et de virus circulant. Il fallait donc modifier la technique en cours et s'adresser à un autre moyen de lutte, soit à la prophylaxie agronomique, soit à la chimioprophylaxie.

La prophylaxie agronomique ne put être retenue en raison des difficultés de recrutement de la main-d'œuvre nécessaire, de la pénurie de personnel compétent et de l'insuffisance de crédits alloués.

La chimioprophylaxie, par contre, était indiquée au premier chef. Toutefois, étant donnés, d'une part les moyens techniques indispensables pour la réaliser, et de l'autre le prix de revient très élevé de la Lomidine, il fut décidé que l'opération ne serait appliquée qu'aux foyers les plus importants, généralement à l'origine des foyers secondaires.

Technique. — La technique, adoptée et rigoureusement appliquée fut la suivante :

a) Prospection soigneuse, avec examen systématique du sang en goutte épaisse. Ponction ganglionnaire dans tous les cas suspects en triple centrifugation éventuelle.

b) Injection à tous les sujets, sans exception, par voie intramusculaire d'une solution de Lomidine à 5 o/o, préparée extemporanément à la dose uniforme de 4 mg. par kilogramme de poids.

c) Repos à l'ombre, sous surveillance, pendant environ une heure.

d) Renouvellement de cette opération tous les 6 mois pendant 18 mois.

Incidents. — Les seuls incidents constatés ont été des syncopes et des vomissements.

Sur un total de 57.978 injections de lomidine on a noté 12 syncopes et 100 vomissements.

Résultats. — La lomidinisation a été appliquée à un groupement de 20.382 indigènes répartis dans les foyers les plus importants de la région de l'Ouham.

Le tableau suivant résume, très exactement, la situation sanitaire de cette population au moment où a été pratiquée la première injection de lomidine.

TABLEAU II

Première lomidinisation préventive. 1^{er} semestre 1950.

Districts	Batangafo	Bos-sanga	Bouca	Total
Population visitée et injectée	8 104	8.639	3.639	20.382
Anciens trypanosomés positifs	8	2	0	10
Nouveaux trypanosomés	82	62	31	175
I. C. N.	1,06	0,74	0,87	0,89
I. V. C.	1,11	0,73	0,85	0,91

TABLEAU III

Deuxième lomidinisation préventive. 2^e semestre 1950.

Districts	Batangafo	Bossanga	Bouca	Total
Population visitée et injectée	7.695	6.486	3.522	17.703
Anciens trypanosomés positifs	0	0	0	0
Nouveaux trypanosomés	3	0	0	3
I. C. N.	0,03	0	0	0,01
I. V. C.	0,03	0	0	0,01

Lors de la deuxième tournée de lomidinisation préventive, dans le district de Batangafo, trois nouveaux trypanosomés ont été dépistés parmi les sujets lomidinisés 6 mois auparavant.

Tous les trois, présentant un liquide céphalo-rachidien normal, on est fondé à admettre qu'ils ont bien été contaminés au cours de la période pendant laquelle ils auraient dû normalement être protégés, et non qu'ils étaient parasités avant la lomidinisation. Il est à peu près certain que ces trois sujets se sont échappés après avoir été inscrits et avant d'avoir reçu l'injection de lomidine.

TABLEAU IV

Troisième lomidinisation préventive. 1^{er} semestre 1951.

Districts	Batangafo	Bossangoa	Bouca	Total
Population visitée et injectée	7.555	7.020	3 499	18.704
Anciens trypanosomés positifs	0	0	0	0
Nouveaux trypanosomés	0	0	0	0
I. C. N.	0	0	0	0
I. V. C.	0	0	0	0

Tels sont les résultats acquis sur une population de 18.704 sujets particulièrement exposés. Cette opération s'est soldée dans les mêmes conditions que celle entreprise deux ans auparavant dans le foyer de Nola.

La lomidinisation fut accueillie dans l'Ouham avec beaucoup de méfiance. Aussi, à la deuxième tournée de prospection enregistra-t-on un pourcentage assez considérable d'absents, et cela en particulier dans le district de Bossangoa.

Devant les résultats spectaculaires obtenus, notamment à Batangafo, et devant la rareté des accidents, la méfiance et la crainte disparurent. A l'heure actuelle les chefs de village sollicitent que l'on applique la lomidinisation préventive à toute la population.

Les heureux effets de cette chimioprophylaxie ne se sont pas limités uniquement aux foyers traités, car du fait de la diminution importante des réservoirs de virus, ils se sont étendus aux populations voisines.

L'ensemble des villages examinés lors de la première tournée de lomidinisation présentait des indices de contamination nouvelle de 0,89 o/o et de virus circulant de 0,91 o/o. Six mois après cette première lomidinisation, ces indices passaient à 0,07 o/o et 0,07 o/o, soit 13 fois moindres.

Pour le district de Batangafo en particulier, la troisième tournée de lomidinisation a montré que les indices I. C. N. et I. V. C. qui étaient de 1,06 o/o et 1,11 o/o s'étaient abaissés à 0,01 et 0,01 o/o, soit 100 fois moindres.

Les résultats obtenus au poste même de Batangafo se sont révélés tout à fait spectaculaires comme on peut le juger : en 1949, on y dépistait 32 nouveaux trypanosomés et 2 anciens trypanosomés positifs, soit un indice de virus en circulation de 0,60 o/o ; en mars 1950, lors de la première tournée de lomidinisation on y dépis-

CARTE DE LA REGION DE L'OUHAM

1951 Après la 3^{ème} iodination

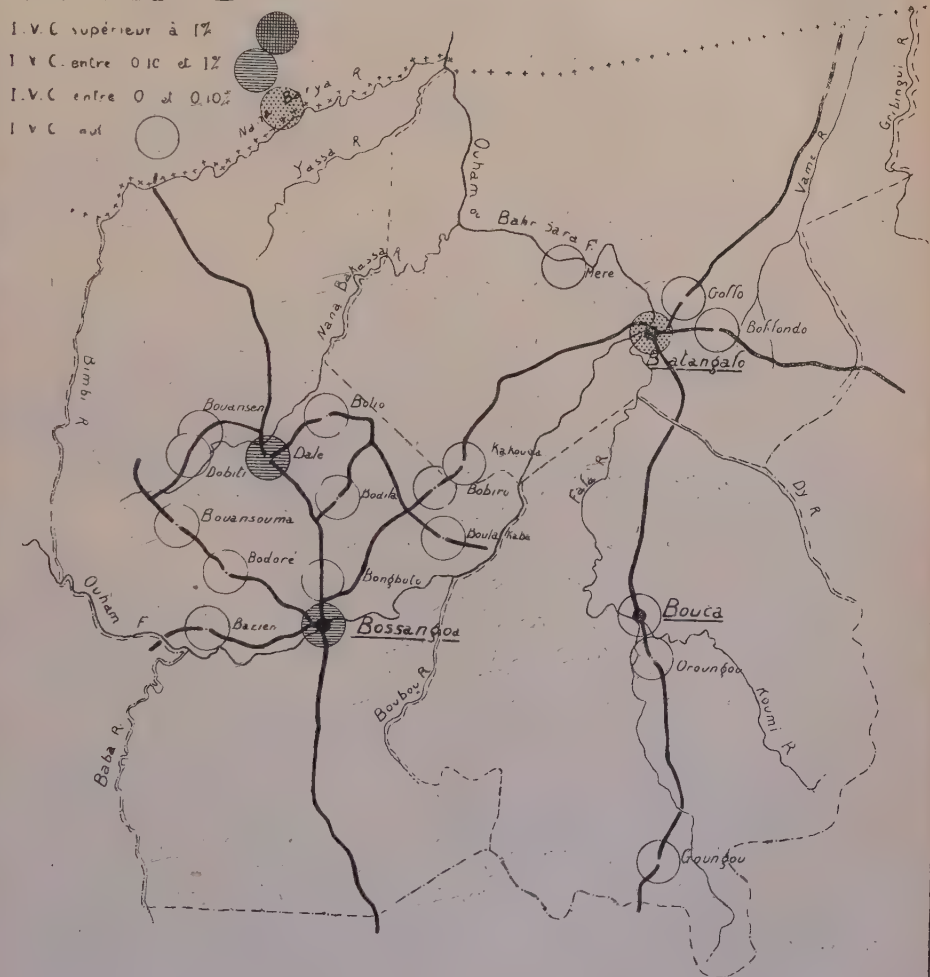
LEGEND

Limite Territoriale

d. Région _____

d District

Routes et Pistes



Carte de la région de l'Ouham.
1951. Après la 3^e lomidinisation.

tait 61 nouveaux trypanosomés et 7 anciens trypanosomés positifs, soit un I. V. C. de 1,06 o/o, donc aggravation très sérieuse.

Or 6 mois après, lors de la deuxième tournée de lomidinisation, on ne trouvait plus que 3 nouveaux malades, soit un I. V. C. de 0,04 o/o. Enfin en mars 1951, la prospection ne dépitait plus qu'un seul trypanosomé, soit un I. V. C. de 0,01 o/o.

Conclusion. — La chimioprophylaxie par la lomidine constitue le procédé de choix pour assainir rapidement les foyers de trypanosomiase très importants. Cette expérience réalisée dans l'Ouham en est la preuve.

*Direction locale de la Santé publique de l'Oubangui-Chari
(Service d'Hygiène mobile et prophylaxie).*

BIBLIOGRAPHIE

- (1) LE GAC (P.). — La trypanosomiase en Oubangui-Chari. Le foyer de Nola. Sa prophylaxie par la pentamidine et la lomidine. *Bull. Soc. Path. exot.* 1951, 44, 488.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE DU FOIE CHEZ LE JEUNE ENFANT NOIR (KWASHIORKOR)

Par J.-L. BERGOUNIOU et J. TRÉMOLIÈRES (*)

CHAPITRE II

Kwashiorkor et cirrhoses de l'adulte.

Quelques auteurs se sont posé la question de savoir si les cirrhoses de l'adulte, si fréquentes chez les populations tropicales, n'auraient pas pour origine cette affection de l'enfance.

A la conférence de Dschang, dans le rapport général de la délégation britannique à l'occasion d'une enquête socio-économique sur le rendement des employés urbains du chemin de fer du Kenya et de l'Ouganda faite à Nairobi en 1947, on trouve notés « la fréquence des signes cliniques d'anomalies de la peau, des cheveux et des glandes parotides bien que le régime de ces travailleurs soit en

(*) Séance du 10 octobre 1951.

général satisfaisant. On pense qu'il s'agit là d'un état chronique de Malignant Malnutrition, conséquence d'une malnutrition aiguë de la première enfance ».

BERGERET s'est posé la même question à Dakar.

Il y a lieu de remarquer tout d'abord que les cirrhoses, si elles ne sont pas rares en Europe, y sont infiniment moins fréquentes qu'en Afrique noire. Or en Europe, la cirrhose nutritionnelle du sevrage, analogue au kwashiorkor, n'a été vue qu'exceptionnellement en temps de guerre ; par contre on y trouve des affections hépatiques aiguës ou chroniques nombreuses qui n'ont pas la même allure : Ictère du nouveau-né, hépatites dégénératives chroniques et hépatites de surcharge sont dues à des caractères héréditaires, des intoxications, la tuberculose. Les polycories évoluent la plupart du temps sans atteindre l'état général, du moins ne sont pas des affections mortelles, bien qu'elles aient un retentissement sur le développement ultérieur du sujet. Dans les polycories avec atteinte de l'état général il y a acétonurie. Dans la polycorie de DEBRÉ, il s'agissait d'une enfant de 10 mois ; une biopsie du foie montra une simple surcharge, l'enfant guérit.

Les athrepsies sont différentes et ne se produisent pas au même âge.

Les diarrhées des féculents n'aboutissent pas à la dégénérescence du foie.

On rencontre également la plupart de ces affections en Afrique noire.

Le kwashiorkor n'a pas une importance égale dans toute l'Afrique noire : selon le professeur BROCK et selon AUTRET, ce syndrome n'existerait pas chez certaines tribus pastorales du Kenya, alors que les tribus voisines sans troupeaux sont touchées. Pas de kwashiorkor non plus chez les pêcheurs des bords des fleuves alors que les plateaux voisins sont très touchés.

A Dakar, les malades de l'hôpital central africain sont pour la plupart les enfants de Lébous ayant quitté leur métier ancestral de pêcheur sur la côte pour prendre un travail quelconque de manœuvre en ville, travail qui leur procure un salaire fixe mais ne leur permet pas d'alimenter correctement leurs enfants.

En A. O. F., nous ne connaissons pas encore la répartition du kwashiorkor. Nous pouvons dire toutefois que cette affection est certainement très rare en certains endroits.

A Ziguinchor, pays pauvre en lait mais riche en poissons de toutes sortes, crabes et huîtres, nous avons vu de nombreux cas d'hypotrophie surtout chez des enfants non sevrés, ayant très vite réagi avec 1 à 2 biberons d'un lait en poudre vitaminé suisse. Le riz au poisson ou aux huîtres y est la base de la nourriture et nous

n'avons pas vu de carence importante chez les jeunes enfants, en particulier pas de kwashiorkor.

A Kaolack, nous avons bien vu des syndromes mineurs de kwashiorkor sans constater la maladie grave que l'on trouve à Dakar ou à Rufisque.

Si l'on considère le nombre de décès qui se sont produits jusqu'à présent dans les kwashiorkor traités, par rapport au petit nombre de cas réellement suivis par un médecin (3 à 4 o/o des cas existants, selon AUTRET, dans l'Est africain britannique), la confusion entre cette affection et des diarrhées banales où le stovarsol largement appliqué vient encore compliquer les lésions du foie, celles où un enfant est intempestivement déparasité au tétrachlorure de carbone parce que son anémie et ses œdèmes l'on fait prendre pour un ankylostomé ou du fait qu'il était réellement porteur d'ankylostomes, le fait que lorsque ces enfants ont été guéris de leur kwashiorkor on les a rendus ensuite à leur famille au sein de laquelle ils sont retombés dans les mêmes erreurs alimentaires, on est tenté de conclure que le kwashiorkor ne peut pas être à la base de beaucoup de cirrhoses de l'adulte car cette affection, non traitée ou mal traitée, a conduit le sujet à la mort bien avant qu'il ait pu atteindre l'âge d'homme.

Si l'on veut attribuer au kwashiorkor la moindre responsabilité dans l'évolution ultérieure des cirrhoses, il faut admettre dans les formes cliniques de la maladie toute une échelle de gravité. Il faut qu'existe, à côté de la forme rapide et maligne de dégénérescence aiguë du foie par manque de facteurs lipotropes, malignité déclenchée par un gros déséquilibre de la ration, toute une gamme de formes inapparentes, bénignes, à symptomatologie très incomplète, qui évoluent très lentement et sont périodiquement stoppées par une amélioration de la ration, carencée mais non très déséquilibrée grâce à un apport de certaines protéines végétales (arachides 20 o/o de protides, haricots 20 à 30 o/o selon les espèces) qui, si elles n'apportent pas tous les acides aminés essentiels, rétablissent en partie l'équilibre.

Certains auteurs se basent, pour émettre cette idée du rôle primordial du kwashiorkor dans l'évolution ultérieure des cirrhoses, sur le fait qu'une proportion non négligeable d'indigènes fait usage d'un régime sensiblement identique à celui de l'Européen ; ces auteurs oublient d'ajouter que dans les régions animistes ou christianisées (Ziguinchor en Casamance, Agboville, Abengourou, Dimbokro en basse Côte d'Ivoire en particulier, centres où nous avons fait des séjours prolongés) un nombre malheureusement important d'indigènes se nourrissant comme l'Européen (cependant s'ils ont adopté le pain et les boîtes de conserves, les préparations culinaires par les femmes sont loin de celles de l'Europe), ont pris la fâcheuse

habitude de boire un certain nombre de bouteilles de rhum, d'apéritifs et de vins divers se mettant dans le cas des expériences de CHAIKOFF où l'alcool produit une cirrhose sur un foie déjà touché par une carence nutritionnelle. Les « européens » ne sont pas les seuls dans ces régions à faire usage « d'alcool de traite » ; nous avons vu à Agnibilekrou sur la frontière de Gold-Coast le « gin » servir de monnaie d'échange. L'usage du « Porto-flip » n'étant pas connu, la choline du jaune d'œuf ne vient pas contrebalancer l'effet néfaste de l'alcool.

Aux Indes, $1/3$ environ des cirrhotiques s'alimenterait correctement et ne boirait pas d'alcool. Il resterait tout de même $2/3$ de malnutris.

AUFFRET et TANGUY ont montré que le lait de femme noire examiné 6 jours après l'accouchement est pauvre en méthionine (lait de femme blanche 0 g. 290, lait de femme noire 0 g. 164 par litre). Ce lait de femme noire est également pauvre en cystine, ce qui rétablit l'équilibre méthionine-cystine.

Il est probable que ces deux acides aminés sont dans le lait de femme proportionnels à la teneur en protéines, or le lait de femme noire est souvent plus riche en beurre que celui de femme blanche. Il arrive de trouver chez des femmes allaitant depuis un an, un lait très blanc et qui contient beaucoup de crème, mais très pauvre en caséine.

Cette quantité de méthionine en tout cas paraît très suffisante à l'enfant dans le cours de sa première année et là n'est pas l'origine de la dégénérescence graisseuse du foie.

Si nous nous rapportons aux données classiques, nous voyons qu'un être humain a, pour vivre, des besoins multiples.

Au point de vue alimentaire, il a :

- a) Un besoin énergétique.
- b) Un besoin azoté.
- c) Un besoin de protection (minéral et vitaminique).

a) *Besoin énergétique.* — Il varie avec chaque individu selon le besoin calorique basal, le besoin de thermo-régulation, de travail, de croissance, etc. Dans tous les cas il ne peut être inférieur à 1.500 calories pour un adulte, taux admis pour le métabolisme de base d'un européen de 70 kg.

Pratiquement, 1 g. de protides et de glucides fournissent 4 calories alors que 1 g. de lipides en fournit 9.

La ration calorique doit être équilibrée :

12 à 15 0/0 des calories doivent être apportés par des protides.

30 à 40 0/0 par des lipides.

50 0/0 environ par les glucides.

b) *Besoin azoté*. — Chez un adulte le besoin azoté varie selon que le sujet est bien portant (simple besoin d'équilibre azoté) ou qu'il est malade (catabolisme azoté des agressions, métabolisme azoté accru dans certaines maladies chroniques, tuberculose, cirrhoses) ou qu'il s'agit d'une femme en grossesse ou en lactation.

Dans ces protides il faut qu'existe un équilibre entre protides végétaux et animaux, il faut en principe 50 o/o des uns et des autres. Les protides animaux apportent en plus de certaines vitamines, des acides aminés indispensables, dont l'organisme humain ne peut faire la synthèse et qui manquent en partie ou en totalité dans les protides végétaux.

La lysine, le tryptophane, l'histidine, la phénylalanine, la leucine, l'isoleucine, la tréonine, la méthionine, la valine, l'arginine doivent nécessairement être apportés dans la ration protidique.

En pratique, bien que les auteurs aient expérimentalement beaucoup abaissé le taux d'azote nécessaire à l'équilibre du bilan, descendant aux environs de 5 g. d'N, soit un peu plus de 30 g. de protides par jour pour un homme de 70 kg., il faut considérer le chiffre de 1 g. de protides par kilogramme et par jour comme plus près de la vérité.

Un homme de 60 kg. devra donc absorber journellement :

30 g. de protides végétaux et 30 g. de protides animaux, ce qui établirait sa ration de base de la manière suivante :

15 o/o de protides, soit 60 g.	240 calories
30 o/o de lipides, soit 53 g. 33	480 »
55 o/o de glucides, soit 220 g.	880 »
Total	1.600 calories

Soit 1.600 calories pour le régime de base d'un homme ne travaillant pas. L'apport calorique supplémentaire et nécessaire au travail (manœuvres des coupes de bois, des mines, des plantations, cultivateurs, etc.) devra être apporté dans les mêmes proportions par les trois éléments. Dans tous les cas un accroissement de la ration calorique nécessitera un apport accru de substances lipotropes.

Nous allons voir rapidement, selon les régions africaines, comment les indigènes comprennent leur régime :

1° *Régions à mil et sorgho* (Savanes). — Le mil et le sorgho sont absorbés généralement sous forme de couscous, c'est-à-dire qu'ils sont décortiqués puis finement concassés en semoule, cuits ensuite à la vapeur.

La teneur des sorghos et des mils en protides, lipides et glucides varie selon les variétés ; on peut tout de même prendre pour base le

couscous de sorgho blanc ; celui-ci (non cuit) renferme selon les analyses faites pour la mission anthropologique de l'A. O. F. :

Protides : 10 g. 50 o/o ; lipides : 1 g. 40 o/o ; glucides : 63 g. 42 o/o.

Pour avoir nos 30 g. de protides végétaux il nous faudrait, sans autre apport, 300 g. de couscous, quantité qui va apporter en même temps 190 g. 26 de glucides (761 calories), soit la presque totalité des glucides nécessaires.

Les régions à mil sont souvent des régions à arachides. Certains ont conservé l'habitude d'employer l'arachide en pâte ; 100 g. d'arachides vont apporter 22 g. 7 de protides et 52 g. 3 de lipides ; donc avec 100 g. d'arachides, un adulte va combler son besoin calorique en lipides ; la ration protidique aura de plus été élevée à 52 g. 7, soit la quantité d'N suffisante, mais sous forme de protides uniquement végétaux dans lesquels manqueront les facteurs lipotropes. Malheureusement un grand nombre d'indigènes utilise de plus en plus l'huile d'arachides et non plus l'arachide entière (c'est le cas en particulier de la majorité des gens des villes) perdant ainsi une source importante d'N sans pour cela augmenter leur ration carnée. Un apport très important de protides est dû aux haricots de différentes variétés (niébé, 21,4 o/o).

Protéines animales. — Si, dans les régions à mil, nous voyons une quantité importante de protides végétaux dans la ration, les protides animaux en sont le plus souvent absents et lorsqu'ils y figurent, c'est généralement à un taux très bas.

Pour avoir 30 g. de protides animaux il faut 150 g. de viande de bœuf environ ou 170 g. de poisson frais maigre ou 60 g. de poisson sec ou 600 g. de lait de vache (moyenne 52 g. de protides par litre).

Ces quantités n'existent jamais normalement dans les rations sauf dans les familles de pêcheurs au bord de la mer, lagunes ou grands fleuves (Sénégal, Niger).

2° *Régions à riz.* — Nous prendrons comme exemple la Basse-Casamance que nous connaissons bien et où le riz est consommé à peu près à chaque repas.

Le riz est moins riche en protides que le mil : 7 g. 66 o/o en moyenne avec 76,04 o/o de glucides.

Il faudra 400 g. de riz pour apporter la base de 30 g. de protides végétaux. Ces 400 g. de riz apporteront 1.216 calories par les glucides.

Comme pour les habitants des savanes les 30 g. de protides animaux vont manquer chez certains mais un très grand nombre de villages sont construits entre les bras multiples du delta ou aux bords mêmes de la Casamance. Huîtres et autres bivalves, poissons, crabes y abondent et sont très largement consommés. Il est très fréquent de rencontrer des gens qui font griller des huîtres et les absorbent en dehors des repas.

Autrefois l'huître était l'objet de séchage assez important dans la région d'Oussouye et les Diolas les vendaient dans l'intérieur et en Guinée portugaise. Aujourd'hui la culture de l'arachide, plus lucrative, a fait abandonner cette industrie vivrière importante et c'est dommage.

3° *Régions forestières.* — Igname, taros, patates douces, manioc, bananes plantain sont à la base de l'alimentation chez les gens de la forêt. Ces produits sont pauvres en protides :

Igname : 2,10 o/o de protides, 16,7 o/o de glucides.

Manioc : 1,25 o/o de protides, 27,3 o/o de glucides.

Plantain : 1,40 o/o de protides, 18,4 o/o de glucides.

Patates : chiffres très différents selon les régions allant de 3,69 o/o de protides et 27,3 o/o de glucides au Congo belge à 0,54 o/o de protides et 16,3 o/o de glucides en A. E. F.

Taros : 1,70 o/o de protides, 16,3 o/o de glucides.

Il faudra donc pour que la ration contienne les 30 g. de protides végétaux nécessaires :

- 1 kg. 500 d'ignames qui apporteront 1.000 calories par les glucides.
- 2 kg. 500 de manioc apportant 2.728 calories par les glucides.
- 2 kg. 100 de plantain apportant 1.544 calories par les glucides.
- 1 kg. 800 de taros apportant 1.172 calories par les glucides.

Selon les variétés 800 g. de patates douces ou 6 kg. des mêmes tubercules, quantité impossible à absorber.

Ces quantités sont entendues en matières consommables, c'est-à-dire débarrassées des épluchures.

En forêt les matières grasses sont le plus souvent l'huile de palme ne contenant pas de protéines.

Les protides végétaux peuvent encore être apportés par des haricots 20 o/o environ, des pois de terre 14,68 o/o. Les haricots de forêt consommés en Côte d'Ivoire sont toxiques (*Phaseolus lunatus*) et de ce fait employés décortiqués et en petite quantité.

Le manioc est très souvent toxique et nécessite des préparations souvent longues et multiples.

Certains ignames sont plus ou moins toxiques, même dans les variétés cultivées.

En forêt, viande d'élevage et poisson sont rares.

Les Agnis d'Abengourou et les Baoulés de Dimbokro sont par contre d'habiles piégeurs et leurs besoins en protides animaux sont en partie couverts par le singe fumé (le colobe noir à longs poils est le plus apprécié), les ruminants sauvages de toutes sortes mais surtout de petite taille : céphalophes de forêts, ourébis, antilopes royales, ces dernières, fort petites (hauteur 0,25 à 0,30 à l'épaule) et considérées comme très rares par certains, pullulent dans les plantations de basse et moyenne Côte d'Ivoire mais sont malheureusement décimées par les chasseurs à la lampe. Les rongeurs très abondants : écureuils divers, rats géants de Gambie, aulacdoes, athérures, fournissent un appoint de viande non négligeable.

Les pièges sont des collets pour les singes et antilopes, des assommoirs pour les rongeurs.

Tout est comestible en forêt : pangolins, genettes, chats de lybie, panthères, servals, serpents, varans, crocodiles. Les très grosses bêtes, éléphants, hippopotames, buffles, élands de Derby n'apportent qu'accidentellement une provision importante de viande boucanée.

Cependant, toute protéine animale est précieuse en ces pays et nous avons vu consommer après boucanage des viandes fortement avariées. Dans une plantation de café, au nord d'Abengourou, nous avons vu un indigène retirer des asticots de belle taille des restes d'une antilope royale prise au piège depuis plusieurs jours, à moitié rongée par les bêtes et la boucaner consciencieusement ; il ne semblait nullement gêné par l'odeur qui s'en dégageait. A Dimbokro nous avons vu des gens ayant acheté du poisson mal fumé, grouillant d'asticots, chasser les larves en plaçant le poisson au-dessus du feu et le consommer ensuite, ainsi expurgé.

Si donc les produits animaux ne sont pas très rares et si certains

(chasseurs et pêcheurs) en ont suffisamment dans leur ration, la plupart des autres (manœuvres en particulier) n'en consomment que très peu et pas tous les jours.

En résumé, la couverture en protéines végétales semble à peu près partout assurée, mieux en savanne qu'en forêt, mais les protéines animales ne sont suffisantes que chez une faible minorité.

Pour compliquer la situation il y a des années de disette dues à la sécheresse en savane ou plus souvent à l'invasion de sauterelles. Il y a une période de soudure où manquent les hydrates de carbone eux-mêmes chez des gens imprévoyants dont les insectes et les rongeurs ont dévoré une partie de la récolte.

Il y a par contre un apport saisonnier de protéines animales avec l'envol des termites adultes (termites frits 42 o/o de protéines et 39,2 o/o de lipides) consommés par presque tous et les sauterelles consommées par un grand nombre.

Si les adultes ont un régime alimentaire non seulement carencé en corps lipotropes mais encore bien souvent déséquilibré et qu'ils en souffrent, il est bien certain que les enfants au sevrage, dont l'organisme est encore tout neuf, souffrent davantage de cet état de fait et il n'est pas étonnant que dans les régions où il n'y a pas d'élevage, peu de gibier et pas de pêche et où l'on consomme du manioc, le kwashiorkor soit un fléau.

Pour attribuer au kwashiorkor un rôle majeur dans l'étiologie des cirrhoses de l'adulte, il faudrait admettre que le déséquilibre a cessé lorsque l'enfant a grandi et dépassé 6 ans environ.

On peut affirmer qu'à cet âge-là le déséquilibre s'est atténué pour le jeune enfant.

En effet les enfants de 18 mois à 2 ans et jusqu'à 5 et 6 ans sont trop petits pour courir la brousse comme leurs frères plus âgés. Ceux-ci tâchent de suppléer à la carence des plats familiaux en grignotant des fruits divers, en pêchant dans les petits ruisseaux, en chassant les oiseaux, les petits mammifères, voire les lézards de petite taille.

Par contre, lorsque l'homme arrive à l'âge adulte, il ne consomme plus la grosse majorité de ces produits de cueillette, sa dignité ne le permettant plus. Très fréquemment lorsqu'on demande à un indigène : « ceci est-il comestible » ? il répond « non » et si on insiste il dit « les enfants le mangent ».

Les coutumes indigènes font, et nous l'avons vu à Bakel au bord du fleuve Sénégal où les poissons pullulent, qu'un homme adulte qui n'a rien à faire mais qui n'est pas de la caste des pêcheurs et penserait déchoir en s'adonnant à la pêche à la ligne, crève littéralement de faim s'il n'a pas d'argent pour acheter le poisson

pêché par d'autres ; pendant ce temps il reste couché à l'ombre ou au soleil suivant les saisons.

On voit, en Afrique, des cirrhoses déjà très évoluées chez des hommes jeunes, voire des enfants. Or si le kwashiorkor touche à égalité les enfants des deux sexes, la cirrhose est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme qui, elle, prépare les repas.

Nous avons vu à Kaolack en octobre 1950, 4 cirrhotiques hospitalisés en même temps dans la même salle. Ces cirrhotiques sont semblables à des milliers d'autres. Nous donnerons leur observation clinique très succincte.

Obs. I. — Un homme Sérère de 30 ans environ, musulman, cultivateur, habitant à 12 km. de Kaolack. Malade depuis 2 mois, dit-il. Début par vomissements, diarrhée devenue sanglante. Pas d'antécédent si on l'en croit.

Etat clinique : Sujet très amaigri. Ventre volumineux, sensation de flot, circulation collatérale.

Le 13 octobre, ponction : 5 l.

Pas d'albumine dans les urines.

Pas de bilharziose. Pas de parasite dans les selles.

Foie petit.

Alimentation du sujet avant son entrée à l'hôpital : En principe 3 repas :

Matin : Mil en bouillie avec du lait caillé : 1 l. à 2 l. selon ses dires pour 8 personnes.

Deux autres repas dans la journée avec couscous de mil à la vapeur. Sauce avec huile d'arachides (et non pâte), poudre de feuilles de baobab (lalo), feuilles de niébés, piments, oignons, tamarinier, sel.

Très rarement viande ou poisson. Ne mange jamais d'œufs, très rarement un poulet.

Conclusion. — En admettant que le sujet ait bien 2 l. de lait tous les jours, cela lui fait 104 g. de protides animaux par jour au maximum, pour 8 personnes.

Très rarement il améliore un peu son régime.

Obs. II. — Homme Socé de 25 ans environ, musulman, habitant un village du cercle de Kaolack, cultivateur et pêcheur.

Malade depuis 1 mois 1/2 dit-il, détenu en prison depuis 2 ans.

Etat clinique : Volumineuse ascite.

Œdème des membres inférieurs.

Ictère.

Dans les selles : *Trichomonas, balantidium coli*.

Pas de bilharziose.

Alimentation : Régime de la prison depuis 2 ans, suffisant en riz, couscous, manioc. Un peu de viande tous les soirs.

Alimentation avant son entrée en prison : Couscous de mil. Il semblerait qu'un pêcheur eut dû avoir une alimentation équilibrée mais

celui-ci pêchait uniquement le mercredi, jour faste et pas pendant la saison des cultures. Ne consommait aucun coquillage.

Obs. III. — Homme Ouolof, 68 ans, né à Louga. Cultivateur et pêcheur, musulman.

Malade depuis 2 mois.

Sujet amaigri, ayant une ascite, circulation collatérale, foie petit.

Alimentation : Riz au poisson et couscous à la viande.

Pêche : ne prend pas, selon ses dires, de poisson tous les jours (petites tilapies du Saloum prises à l'épervier). Quand il en prend il le vend mais garde pour lui 1 kg. environ, dit-il.

Ils sont cinq autour du plat et 1 kg. de poissons laisse pas mal de déchets.

Achète rarement de la viande.

Obs. IV. — Homme Sérère, 36 ans, catholique, cultivateur.

Malade depuis 1 mois.

Etat clinique : Gros œdème mou des membres inférieurs ; ascite. Le thorax et les membres supérieurs, non œdématiés, sont très amaigris. Circulation collatérale. Pas de bilharziose.

Alimentation : Bouillie de mil au lait le matin avec 1/2 l. de lait, soit au maximum 26 g. de protéines. Mais ils sont neuf autour du plat.

Couscous de mil au poisson ou à la viande, ces deux dernières denrées très rares.

On pourrait à l'infini multiplier les exemples.

Si, pour certains cirrhotiques, la carence protéique animale n'est pas absolument démontrée, elle est flagrante pour la plupart.

Nous avons vu plus haut que le lait des femmes noires est moins riche en méthionine que celui des femmes blanches.

AUFFRET et TANGY ont également montré :

1° Que la méthionine est en quantité nettement plus faible dans le sang circulant du noir que dans celui de l'européen.

Européen : plasma 1,44, sang total 3,18.

Noir : plasma 0,89, sang total 2,08.

2° Que cette quantité est plus faible dans le sang des cirrhotiques ou des cancéreux du foie (0,68/l. de plasma).

3° Ils trouvent des chiffres de teneur en méthionine semblables dans les foies et muscles des noirs normaux ou cirrhotiques.

En mars 1950, Van STEENIS publie l'observation d'un marin hollandais qui a présenté une affection prise d'abord pour de la sprue, puis pour de l'amibiase et qui, ayant continué à évoluer depuis 1944 avec diarrhée, peau sèche écailleuse, cheveux rares, décolorés, muqueuse buccale rouge, sécrétion de trypsine et de lipase réduite, a été étiquetée kwashiorkor par cet auteur « dû, dit-il, à la stéatocirrhose hépatique et entretenu par la mauvaise digestion des viandes ». Cet auteur ferait intervenir non plus une carence dans l'alimentation, mais dans la digestion et l'assimilation.

Il admet qu'un kwashiorkor ou une maladie similaire peut apparaître chez un adulte et non plus seulement chez un enfant.

De toute façon, cette observation montre qu'un sujet n'ayant jamais eu de kwashiorkor à son sevrage peut faire une maladie du même genre plus tard.

Si l'on ajoute que les adultes sont très fréquemment parasités intestinaux et que dans certaines régions on trouve une grosse proportion de bilharziens, alors que les parasitoses sont encore rares à l'âge du kwashiorkor, point n'est besoin, pour expliquer le grand nombre de cirrhoses de l'adulte, de faire intervenir systématiquement un kwashiorkor plus ou moins grave du sevrage.

Expérimentalement, GILLMANN fit apparaître des cirrhoses classiques chez des rats en les soumettant pendant plusieurs mois à un régime proportionnellement identique à celui des populations bantoues chez lesquelles on rencontre très fréquemment des cirrhoses.

En résumé :

1° Toutes les régions africaines, bien qu'en grande majorité carencées en protéines animales, ne sont pas également touchées par le kwashiorkor.

2° Il est probable qu'à côté des formes graves de kwashiorkor, existent de très nombreuses formes bénignes telles que les affections carentielles que nous avons rencontrées à Kaolack.

3° Ces formes bénignes sont certainement à la base d'un certain nombre de cirrhoses se développant chez le grand enfant et l'adulte.

4° Sans avoir besoin de remonter à l'affection du sevrage, nous pensons que les conditions alimentaires des autochtones, quel que soit leur âge, à partir du moment où ils ne têtent plus, suffisent à expliquer le grand nombre de cirrhoses nutritionnelles qu'on rencontre parmi eux.

CHAPITRE III

Cirrhoses et cancer primitif du foie.

Le sujet est vaste et de très nombreux auteurs se sont appliqués à montrer la parenté qui existe entre cirrhose et cancer primitif du foie.

Répartition géographique du cancer du foie. — Dans son étude « Cancer et races », PALES montre « la communauté de situation géographique intertropicale entre tous les groupes sujets au cancer du foie ».

Rare en Europe où il oscille entre 0,5 et 2 0/0 selon BABLET, il est par contre abondant en A. O. F., Afrique du sud, Haïti, chez les Chinois de Cuba, de Malacca ; aux Indes Anglaises, au Tonkin,

en Chine et à Hongkong, en Océanie, aux Philippines, aux Indes néerlandaises.

Il y a lieu de remarquer déjà que ces pays sont ceux des cirrhoses et du kwashiorkor.

Dans son dernier travail DENOIX, qui a bien voulu mettre sa bibliographie à notre disposition, donne pour l'A. O. F. 39 0/0 de cancers chez l'homme, 10 0/0 chez la femme, par rapport aux tumeurs malignes totales déclarées.

BERGERET trouve parmi ses cancers du foie 94 0/0 d'hommes et 6 0/0 de femmes.

JONCHÈRE et BERGERET admettent qu'il doit y avoir en A. O. F. 50 0/0 de cancers du foie par rapport à toutes les tumeurs malignes.

Dans les autres pays touchés, PALES cite, d'après BERMAN, chez les bantous du Mozambique, Kénya, Tanganika, Congo belge et A. E. F. 34,7 0/0 de tous les cancers ; d'après HARTZ, aux Indes néerlandaises, 0,28 à 2,8 0/0 chez les blancs, 14,3 à 25 0/0 chez les femmes javanaises, 30,8 à 47,8 0/0 chez les chinois, 70 à 83,9 0/0 chez les javanais.

Le cancer primitif du foie est rare aux Antilles et dans la population noire des U. S. A. cependant d'origine africaine.

Tous les auteurs s'accordent pour dire que les cancers primitifs du foie s'observent chez des gens très jeunes (entre 20 et 40 ans). BERGERET a vu des cas de 8, 10 et 12 ans. Les cancers primitifs du foie chez des nourrissons de quelques mois ou de quelques semaines ne seraient pas rares selon BABLET.

Par contre la grosse majorité des cas enregistrés en Europe ou aux U. S. A. s'échelonnent après 50 ans.

Aspects histologiques. — Dans son rapport annuel 1948 pour la Côte d'Ivoire, le médecin-colonel DAVID rapporte le protocole d'examen fait par le professeur ROULET d'un cancer primitif du foie :

« La tumeur se présente sous l'aspect d'un épithélioma à grandes cellules dont le protoplasma est plutôt clair, parfois vascularisé. Les noyaux sont arrondis, très irréguliers, les mitoses sont très nombreuses et souvent atypiques ; ces éléments forment soit des travées solides, enchevêtrées et irrégulièrement réparties, soit des plages denses, sans aucune architecture. En d'autres points ils réalisent des bourgeons ou des amas lobulés où les cellules épithéliales sont géantes et renferment une multitude de noyaux. On reconnaît nettement en ces points de larges capillaires sanguins entre les lobules néoplasiques.

« L'un des fragments renferme quelques vestiges de tissu hépatique où l'on reconnaît des lésions de cirrhose, lésions compliquées

par l'évolution vraisemblablement rapide du cancer qui envahit les lobules néoformés et les veines.

« Ces images correspondent à celles d'un épithélioma primitif du foie développé sur une cirrhose. »

JONCHÈRE décrit ces cancers selon deux types :

1° Cancer encéphaloïde aigu et rapide chez des sujets de 16 à 25 ans.

2° Adéno-cancers plus fréquents, moins rapides.

Au point de vue histologique le cancer du foie est greffé dans la majorité des cas sur une cirrhose plus ou moins ancienne avec réaction hyperplasique adénomateuse très active du parenchyme glandulaire.

BERGERET note trois types d'épithélioma primitif du foie :

1° le cancer massif en amande ;

2° le cancer nodulaire (forme qui peut aussi bien être primitive que secondaire) ;

3° l'adénocancer.

A l'examen nécropsique de cette dernière forme qui peut fort bien se présenter comme une cirrhose banale ou comme une « cirrhose maligne » on trouve, « sur un fond de cirrhose banale de petits noyaux jaune d'or ou blanchâtres, épars çà et là au sein du parenchyme hépatique et qui représentent des foyers d'épithélioma ».

GEYER dit « cet épithélioma est une cirrhose cancérisée ».

Si autrefois un certain nombre d'auteurs niaient l'action de la cirrhose dans l'éclosion du cancer du foie (WEGELIN, 1905, Allemagne : l'adénome n'aurait pas de rapport avec la cirrhose ; WINTERNITZ, 1916, U. S. A. : la cirrhose serait antérieure ou secondaire au cancer), à l'heure actuelle la grosse majorité s'accorde pour dire que le cancer primitif du foie est en général secondaire à une cirrhose.

Ainsi écrivent GODZICHER et BOKAY (Budapest), CULPEPPER et HOAIN, LÆSCH, COUNSELL et MAC INDË, BINFORT et LAURENCE, SCHNABEL, KARSNER, ROSENTHAL aux U. S. A. D'après COUNSELL et MAC INDË, la cirrhose ayant produit une destruction intense des cellules hépatiques, il se produirait une active régénérescence avec état adénomateux des cellules hépatiques.

BULL J. C. à Singapour note, sur 99 hépatomes, 75 cirrhoses.

PALES estime que la cirrhose coexiste dans 90 o/o des cas de cancers hépatiques primitifs.

BABLET attribue à la fréquence des hépatites sévères du type subaigu ou chronique, qu'elles soient d'origine microbienne, parasitaire ou toxique, la fréquence parallèle de l'adénocancer primitif chez les noirs d'A. O. F.

Si la plupart des auteurs modernes sont d'accord pour donner à

la cirrhose un rôle de premier plan dans l'évolution ultérieure du cancer, nous trouvons quant à l'étiologie de cette cirrhose elle-même des idées tout à fait divergentes.

Ghlonorchis sinensis semble jouer un grand rôle dans certains pays. Il est possible qu'en A. O. F. la bilharziose joue un certain rôle.

Certains mettent en cause les infections aiguës, le paludisme, la syphilis, les parasitoses intestinales, l'amibiase qui produit si souvent des hépatites, l'alcool; on trouve même des idées inattendues comme le café et le tabac (KARSNER).

Nous pensons qu'il y a lieu d'attribuer à des causes multiples l'apparition des cirrhoses cancérigènes mais, ayant fait la part qui revient aux diverses causes, nous pensons que l'étiologie la plus fréquente est encore la carence alimentaire en facteurs lipotropes.

BERGERET et ROULET citent parmi d'autres auteurs, en plus de BEST CONNOR et CHAIKOFF dont nous avons relaté les expériences fondamentales, celles de COPELAND et SALMON (1946) qui ont vu, chez des rats soumis à des régimes carencés en choline et méthionine, apparaître non seulement des cirrhoses du foie avec des hyperplasies nodulaires, mais encore des cancers hépatiques envahissants.

EN CONCLUSION :

La grosse majorité des cancers primitifs du foie est due, compte tenu des différentes causes de cirrhoses, à une carence alimentaire en facteurs lipotropes, carence qui commence chez le noir d'Afrique, dès l'instant du sevrage.

En corollaire, si le cancer du foie est rare dans les populations noires des U. S. A., c'est parce que l'alimentation de ces noirs n'est plus la même que celle de leurs ancêtres et de leurs parents africains.

EN RÉSUMÉ :

1° Le Kwashiorkor est une forme maligne et rapide de cirrhose nutritionnelle, apparue chez l'enfant noir au moment du sevrage.

2° Cette cirrhose est due à la carence dans le régime alimentaire de ce jeune enfant, des facteurs lipotropes nécessaires aux fonctions métaboliques normales du foie.

3° La guérison de cette affection ne survient qu'à la suite d'un traitement hyperprotidique prolongé apportant à l'enfant 6 à 7 g. de protéines par kilo de poids et par jour.

4° Il existe des formes frustes de Kwashiorkor qui peuvent être, lorsque le déséquilibre alimentaire se poursuit, à la base d'un certain nombre de cirrhoses de l'adulte.

5° Le mode d'alimentation de la majorité des noirs d'A. O. F.,

par sa carence en protéines animales, suffit à expliquer le plus grand nombre de cirrhoses, apparues à tous les âges depuis l'instant du sevrage.

6° Ces cirrhoses d'origine nutritionnelle sont le point de départ de la plupart des cancers primitifs du foie.

Ainsi donc nous pensons avoir démontré l'intérêt qui s'attache, en A. O. F., à une politique rationnelle de l'alimentation.

Que doit être cette politique ? Elle doit s'attacher à plusieurs points :

1° **DISETTE EN CÉRÉALES.** — Il faudrait autant que possible remplacer les racines et tubercules par des céréales ; si, en forêt, les mils et sorghos ne poussent pas ou du moins ne mûrissent pas, le riz, du moins certaines variétés, y vient parfaitement. Il faut améliorer les moyens archaïques de culture et, partant, le rendement.

2° **PROTIDES VÉGÉTAUX.** — Il faut développer les cultures vivrières à gros rendement en protéines végétales de choix : haricots divers, pois de terre, arachides dites « de bouche », soja et surtout il faut conserver ces produits en grosse partie détruits par les insectes et les rongeurs.

3° **PROTIDES ANIMAUX.** — Il faut développer le cheptel bovin, ovin, caprin. Dans ce domaine la lutte contre la mortalité est rendue difficile par les habitudes des indigènes qui laissent leurs bêtes aux intempéries et ne les nourrissent pas en dehors de pâturages souvent très maigres.

Amélioration de ce cheptel et de son rendement en viande et en lait. Education si possible des masses pour l'alimentation et les soins élémentaires à donner aux bêtes.

4° Développement du petit élevage (poulets, canards, lapins, etc.) quasi inexistant. Amélioration des races de poules pondeuses.

5° Le porc est consommé par tous les animistes et les chrétiens mais il est laissé à l'abandon, se nourrissant souvent d'immondices. Amélioration des races porcines de très petite taille en Afrique et éducation des éleveurs.

6° Amélioration des moyens de pêche dont le rendement est, par endroits, ridiculement bas.

7° Organisation de la pêche en des lieux propices et cependant encore inexploités.

8° Pisciculture.

9° Répartition des produits alimentaires de telle sorte que le poisson ne pourrisse pas à tel endroit tandis qu'il y a disette à tel autre.

10° Développement de l'industrie du poisson séché selon des méthodes permettant la bonne conservation des produits et leur transport facile.

11° Développement du réseau routier et des moyens de communication.

12° Enfin éducation des masses dans le sens d'une alimentation saine et rationnelle.

Tout cela implique un développement intellectuel et un essor économique qui ne sont pas près de se produire, une masse de pré-

jugés à abattre, un immense travail de tous les instants et de très longue haleine.

Direction générale de la Santé Publique, Dakar.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALBEAUX-FERNET. — Hépatites dégénératives chroniques et Hépatite de surcharge de l'enfant. *Encycl. Méd. Foie*, 1944, 3, n° 7040, 2° éd., 9.
 2. ARETAS (R.). — Sur la fréquence des néoplasmes primitifs du foie au Soudan. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1946, 3, f. 1, 4.
 3. AUBRY (L.). — Alimentation et Nutrition dans la première enfance à Saint-Louis du Sénégal en 1947. *Conf. interafr. Dschang*, 357-360.
 4. AUFFRET (C.) et TANGUY (F.). — Méthionine dans les organes et en particulier dans le foie d'Africains de Dakar. *Conférence interafricaine sur l'alimentation et la nutrition* (Dschang, Cameroun), 9 oct. 1949, 378-381.
 5. AUFFRET (C.) et TANGUY (F.). — Dosage de la Méthionine dans le sang de l'Africain normal ou atteint de cirrhose ou de cancer primitif du foie. *Bull. Méd. de l'A. O. F.*, 1949, 6, f. 1, 73.
 6. AUFFRET (C.) et TANGUY (F.). — La Méthionine dans le lait des femmes africaines de Dakar. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1949, 6, f. 1, 99.
 7. AUFFRET (C.) et TANGUY (F.). — Vitamine PP dans le foie d'adulte normaux et atteints de cirrhoses et dans le foie de fœtus. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1947, 4, f. 1, 59.
 8. AUFFRET (C.) et TANGUY (F.). — Vitamine C dans les organes d'enfants et d'adultes Africains de la région dakaroise. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1948, 5, f. 1, 167.
 9. AUFFRET (C.) et TANGUY (F.). — Note sur la valeur alimentaire des termites. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1947, 4, f. 4, 395.
 10. BABLET (J.). — Le cancer dans les pays tropicaux. *Rev. Col. Méd. et Chir.*, 1935, n° 70, 144.
 11. BABLET (J.). — Le cancer primitif du foie sous les Tropiques. *Rev. Col. de Méd. et de Chir.*, 1947, n° 147, 174.
 12. BABLET (J.). — Le retentissement des lésions hépatiques sur le système nerveux. *Rev. Col. de Méd. et de Chir.*, 1949, n° 169, 130.
 13. BEAMS. — *J. A. M. A.*, 1946, 130, 190-194.
 14. BÉNARD (H.), CADJOS, RAMBERT. — *Semaine des Hôpitaux de Paris* 2 janv. 1949, n° 1.
 15. BERGERET (Ch.). — Un syndrome de dénutrition maligne, le Kwashiorkor. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1948, 5, 257-269.
 16. BERGERET (Ch.). — La dégénérescence graisseuse du foie de l'enfant noir. Ses rapports avec la cirrhose et le cancer du foie. *Conf. interafricaine de Dschang*, 3-9 oct. 1949, 382-387.
 17. BERGERET (Ch.). — Le cancer primitif du foie à l'Hôpital central indigène de Dakar. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1946, 3, f. 1, 5.
 18. BERGERET (Ch.) et ROULET (F.). — Au sujet d'ictères graves, de la cirrhose et du cancer primitif du foie chez le noir d'Afrique. *Acta tropica*, 1947, 3, 210-237.
- Bull. Soc. Path. Ex.*, n° 2, 1952.

19. BERTOYE (P.) et BERNHEIM (M.). — Avitaminoses. *Traité de Médecine*, Masson, 1948, 4, 172-174.
20. BEST (C.), HERSLEY (J.) et HUNSTMANN (M.). — *J. physiol.*, 1932, 75, 56.
21. BEST (C.), HERSLEY (J.) et HUNSTMANN (M.). — *J. physiol.*, 1932, 101, 7.
22. BEST (C.) et RIDOUT. — *J. physiol.*, 1935, 84, 7.
23. BEST (C.) et RIDOUT. — *J. physiol.*, 1938, 94, 47.
24. BEST (C.) et HARTROFF. — *Brit. med. Journal*, 5 décembre 1949, n° 4635, 1001-1006.
25. BIGWOOD. — *Conf. Interafr. Dschang*, 235 (Tables alimentaires).
26. CHABROL (E.) et FALLOT. — *Paris Médical*, 8 mai 1949, 18, 217.
27. CHANNON (H. J.) et WILKINSON (H.). — *Bioch. Journ.*, 1935, 29, 350.
28. CLERC (S.). — Le cancer à l'hôpital central indigène de Dakar. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1946, 3, f. 1, 1.
29. DEBRÉ (R.) et SEMELAIGNE (G.). — in. ALBEAUX-FERNET.
30. DELBET (P.). — Le cancer dans la race noire. *Bull. de l'Académie de Méd.*, 1936, 115, 483.
31. DELON (J.). — Une affection du nourrisson musulman, la maladie oedémateuse de sevrage. *Maroc Méd.*, avril 1950, 333-334.
32. DENOIX (P.). — Le cancer en A. O. F. de 1940 à 1946. *Bull. de l'Assoc. Française pour l'étude du cancer*, 1947, 34, n° 3.
33. DENOIX (P.). — Une prospection médicale de deux mois en Haute-Volta. *Bull. de l'Institut natio. d'Hygiène*, 1949, 4, 264-290.
34. DENOIX (P.). — Le cancer en A. O. F. Récapitulation de dix années d'études 1940-1949. *Bull. Inst. Nat. Hyg.*, 1950, 5, n° 3.
35. DELAHOUSSE (J.). — Quelques observations de tumeurs malignes. *Bull. méd. A. O. F.*, 1946, 3, fasc. 1, 115.
36. DOLIVO. — *Soc. Suisse de Pédiatrie*, 10 mai 1947.
37. DOUCET (G.). — Le M'Buaki ou maladie de carence observée au Kwango. *Rec. Trav. Sci. Méd. Congo belge*, 1946, n° 5, 261-275.
38. DREYFUS (G.) et MAMOU (H.). — Cachexies exogènes par sous-alimentation. *Traité de Médecine*, Masson, 9, 50.
39. DRUMEL (G.). — Le syndrome M'Buaki. Note préliminaire, l'action thérapeutique de la «Ventriculina». *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 26.
40. DUFOUR. — Etude des laits consommés à Dakar. *Ann. Méd. et Ph. Colon.*, 1932, 30, 493-508.
41. DUMAS (J. M. R.). — Le cancer à la Martinique. *Rev. Col. de Méd. et de Chir.*, 15 juillet 1939, n° 122, 276.
42. ECKHARD (R. D. W. W.). — *J. Clin. Invest.*, 1949, 28, n° 4, 603.
43. FERNANDO (P.), MENDOZA (B.) et KAKASURYIA (P. K.). — Cirrhoses du foie à Ceylan et ses relations avec le régime alimentaire. Analysé dans *Rev. Col. de Méd. et de Chir.*, 15 octobre 1948, 202.
44. FEUNTEUN. — Production animale en A. O. F., A. E. F., Cameroun. *Cong. interafr. Dschang*, 3-9 octobre 1949, 270-276.
45. FIESSINGER (N.) et TORRES (H.). — Vit. A et héméralopie chez les hépatiques. *Presse Méd.*, 20 décembre 1941, n° 17.
46. FISCHER. — *Amer. J. Journal Phys.*, 1934, 67, 634-690.
47. FLEMMING SNELL. — *Amer. J. Digest Dis.*, 1942, 9, 115.
48. GEYER (A.). — Aperçu sur la fréquence et les modalités.

49. GILLMANN (J.) et GILLMANN (T.). — Carences et cancers du foie. *South Afr. Journ. Méd. Sci.*, 1945 et *Arch. of Pathology*, 1945, 40, 239.
50. GILLMANN (J.) et GILLMANN (T.). — Lésions hépatiques dans la pellagre infantile. Analysé dans *Rev. Col. de Méd. et de Chir.*, 15 avril 1947, n° 141, 70.
51. GOUNELLE et MARCHE (J.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1943, 137, 672.
52. GOUNELLE et BACHET (M.). — L'œdème de dénutrition par carence alimentaire. *Traité de médecine*, Masson, 4, 176-183.
53. GRALL (A.). — La pellagre infantile du nourrisson noir. Travail présenté aux réunions médicales de Dakar en 1934. A paraître dans le *Bull. Méd. A. O. F.*
54. HARTZ. — Pancreatic Atrophy in Infants with fatty liver. Analysé dans *Rev. Col. de Méd. et de Chir.*, 15 mars 1950, n° 176, 76.
55. HEDON (E.). — *J. physiol. Path. Gén.*, 25 janvier 1927, 112.
56. HUMBERGER. — *New Engl. Journ. Med.*, 1946, 234, 683.
57. JACQUES (J. J. C.). — Contribution au traitement M'Buaki ou syndrome de dépigmentation du Kwango et du Kasai. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1947, 27, n° 1.
58. JONCHÈRE (H.). — Contribution à l'étude du cancer du foie en A. O. F. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1948, 5, fasc. 2, 247.
59. JUNKERSDORF (P.) et KOHL (A.). — *Pfl. Arch. Ges. Phys.*, 1926, 211, 612.
60. KALTREIDER. — *in* BEAMS.
61. KLASTIN (G.) et YESNER (R.). — *J. Clin. Invest.*, 1949, 28, n° 4, 723-734.
62. LALOUEL (J.). — M'Buaki et Diboba au Congo Français. *Méd. Tropicale*, juillet-août 1949, 605 à 608.
63. LECOQ. — Le déséquilibre alimentaire. *Presse Méd.*, 25 mai 1946.
64. LEMAIRE (A.). — Cirrhoses du foie. *Encycl. Méd. Chir. Foie*, 1941, 9, n° 7032, 2^e éd.
65. LIEURADE (M.). — Les « Enfants rouges » du Cameroun. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, 25, n° 1, 46-48.
66. MAN et COLI. — *Journ. of Clin. Invest.*, 1945, 24, 623.
67. MARTIN (M.) et JONCHÈRE (H.). — Un cancer primitif du foie chez un européen. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1948, 5, f. 1.
68. MENEGHELLOJ, ESPINOZAJ, CORONEL (L.). — Dystrophie polycarentielle, analysé dans *Rev. Col. Méd. et Chir.*, 1950, n° 179, 148.
69. MONTESTRUC (E.), SOUBIGOU (X.), RAGUSIN (E.), CAUBET (P.). — Le Cancer aux Antilles. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1947, 362-364.
70. MORNET (P.) et GILBERT (Y.). — Rapport sur la production et l'utilisation du lait en A. O. F. *Bull. des Serv. de l'Élevage en A. O. F.*, oct.-déc. 1948, 1, n° 4, 57-77.
71. MOURIQUAND. — Carence alimentaire, carence digestive et carence de nutrition. *Presse Méd.*, 7 nov. 1935.
72. MOURIQUAND. — Maladies par carence. *Encycl. Méd. Chir.*, n° 10.542 à 10.545. Nutrition, 3^e éd., 12, 1948 C.
73. MOURIQUAND. — *Vitamines et Carences alimentaires*. Ed. Albin Michel, 1942.
74. MONTPELLIER (J.-M. et J.). — Le cancer en France d'Outre-Mer. *Libr. Ferraria*, Alger, 1947.
75. MORRISON. — *J. A. M. A.*, 1947, 134, 673-679.
76. MORRISON. — *Annals Intern. Méd.*, 1946, 24, 445-475.
77. PALES (L.). — Rapport n° 1, n° 2, n° 3 de la Mission anthropologique de l'A. O. F. Alimentation-Nutrition.

78. PALES (L.). — Le bilan de la Mission anthropologique de l'A. O. F. 1948.
79. PALES (L.). — La Conférence Interafricaine de Dschang sur l'alimentation et la nutrition.
80. PALES (L.). — Cancer et Races. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1946, 3, f. I, 73.
81. PALES (L.). — Le Cancer au Soudan, rapport d'après les communications de R. ARETAS et J. DELAHOUSSE. *Bull. Méd. A. O. F.*, 1946, 3, fasc. I, 109.
82. PATECK (N. Y.). — *Stat. Journ. Méd.*, 1946, 46, 2519.
83. PHIQUEPAL d'ARUSMONT. — Les tumeurs malignes de la race noire. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1930, 23, 109-114.
84. PIERAERTS (G.). — Syndrome de dépigmentation œdème (Kwashiorkor) au Kasai. Essais thérapeutiques, I. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 30 juin 1949, n° 2, 231-246.
85. PIERAERTS (G.). — Syndrome de dépigmentation œdème (Kwashiorkor). Essais thérapeutiques, II. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, 30 décembre 1949, n° 3, 329-337.
86. PIERAERTS (G.). — Sur le syndrome de dépigmentation œdème (Kwashiorkor) au Kasai (Congo belge) et le moyen de le distinguer cliniquement des syndromes apparentés. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, n°s 1-2, 120-128.
87. RANDOIN (L.). — Les vitamines. *Encycl. Méd. Chir. Nutrition*, n° 10541 ABC.
88. RAOUL (Y.). — Importance des amino-acides du régime dans l'équilibre vitaminique. Les entretiens de Bichat, 1949, 11-12.
89. RAOUL (A.). — Enquête sondage en Haute-Volta sur les carences vitaminiques de l'enfant noir. *Conf. Interafr. de Dschang*, 3-9 oct. 1949, 388-404.
90. RUSAKOFF BLUMBERG. — *Annals Ind. Med.*, 1944, 27, 848-852.
91. SMITH et ELMES. — 500 cas de tumeurs malignes chez des indigènes de Nigéria. *Ann. Trop. Méd. and Paras.*, 1934, 24, 46.
92. SCHRECK. — La répartition du cancer par races. *Cancer research*, 1944, 4.
93. TERROINE. — Le Métabolisme des Protides.
94. TRÉMOLIÈRES (J.) et ERTMANN (R. K. L.). — Foie et Métabolisme protidique. *La revue du foie*, 1944, 3, n° 1.
95. TRÉMOLIÈRES (J.). — Métabolisme des lipides. *Presse Méd.*, 19 avril 1950, n° 24, 424.
96. TRÉMOLIÈRES (J.). — Rations alimentaires. *Suppl. de la Presse Méd.*, 24 août 1949, n° 54, 772.
97. TRÉMOLIÈRES (J.), BERGOUNIOU (J. L.), LOUBRY (C.). — Le traitement diététique des cirrhoses. *L'Alimentation et la Vie*, 1950, 38, n°s 7-8-9.
98. TROWELL (H. C.). — Problems raised by Kwashiorkor. *Nutrition Reviews*, 1950, 8, n° 6 June, 161.
99. VAN STEENIS (P. B.). — Kwashiorkor. Anal. dans *Revue Col. de Méd. et de Chir.*, 15 juillet 1950, n° 180, 168.
100. WATERLOW. — Fatty liver diseases in infants in the british West Indies. London H. M. Stat. Office, *Med. research Council spécial report*, Series n° 263, 1948.
101. WITTS. — *Brit. Med. Journ.*, 1944, 4, 739.
102. YATER. — *Med. Ann. Districts of Columbia*, 1942, 12, 264-269.
103. — *Conférence interafricaine sur l'Alimentation et la Nutrition Dschang, Cameroun*, 3-9 octobre 1949 (édité par la Documentation Française).

DÉMOGRAPHIE DE LA GUYANE FRANÇAISE

Structure de la population d'après le recensement de 1946.

Par E. ABONNENC et A. ISSARTE (*)

Dans une précédente note (1-2-3) l'un de nous a étudié la composition et l'origine des populations qui se sont succédées en Guyane française.

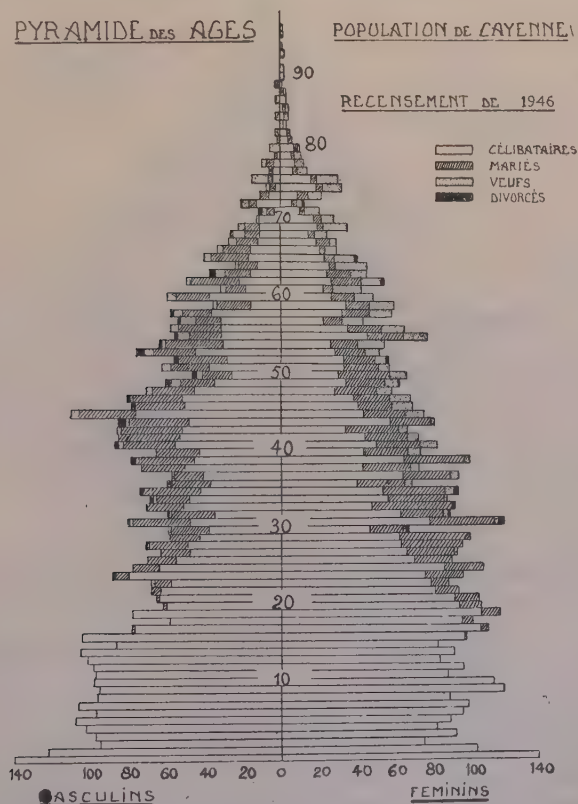


Fig. 1. — Pyramide des âges pour la ville de Cayenne.

Nous avons vu qu'au fur et à mesure de la disparition des Indiens autochtones, un peuplement d'importation se constituait progressivement, atteignant un premier maximum de 23.500 individus vers 1830 pour subir ensuite des fluctuations plus ou moins

(*) Séance du 12 décembre 1951.

importantes suivant le jeu des courants migratoires. Depuis cette époque les taux de mortalité observés, toujours supérieurs à ceux de la natalité, ont montré que cette population a de tout temps été en voie de régression naturelle et qu'elle n'a pu se maintenir et quelquefois progresser que par des apports successifs.

La transformation de notre vieille colonie en département a

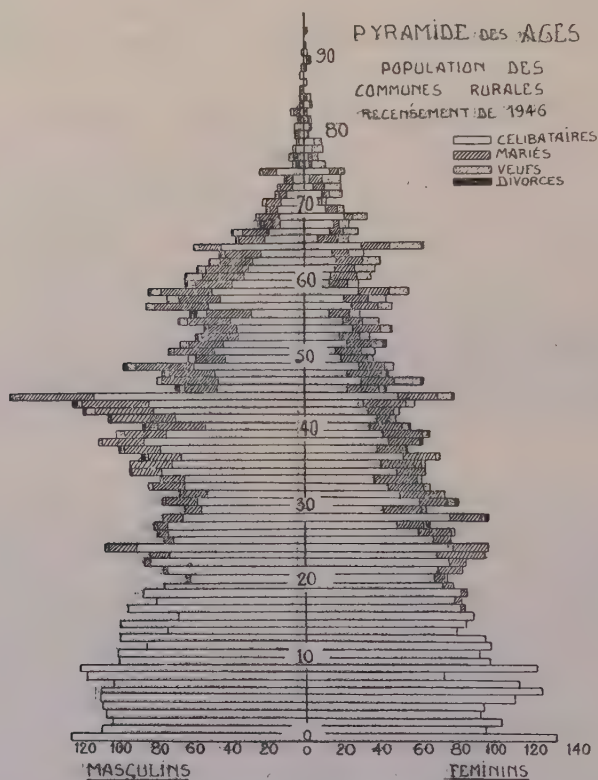


Fig. 2. — Pyramide des âges pour la population des communes rurales.

apporté des modifications profondes à la législation antérieure, ce qui a eu pour conséquence la réorganisation des services sanitaires et la création d'autres services : Protection Maternelle et Infantile, Surveillance pré et post-natale, Service de la lutte antipaludique et antiamarile, Inspection du Travail et de la Main-d'œuvre, etc.

Pour mieux apprécier dans l'avenir les conséquences d'une telle organisation et pour avoir un élément de comparaison, il était important de connaître avec plus de détails la structure actuelle de la population guyanaise. Cette connaissance permettra en outre

d'orienter l'action économique et sociale conformément aux besoins réels du pays.

Prenant comme base le recensement de 1946 nous avons pu établir les pyramides des âges : une pour la ville de Cayenne (fig. 1), une autre pour la population des communes rurales (fig. 2) et les deux autres pour l'ensemble du département (fig. 3-4).

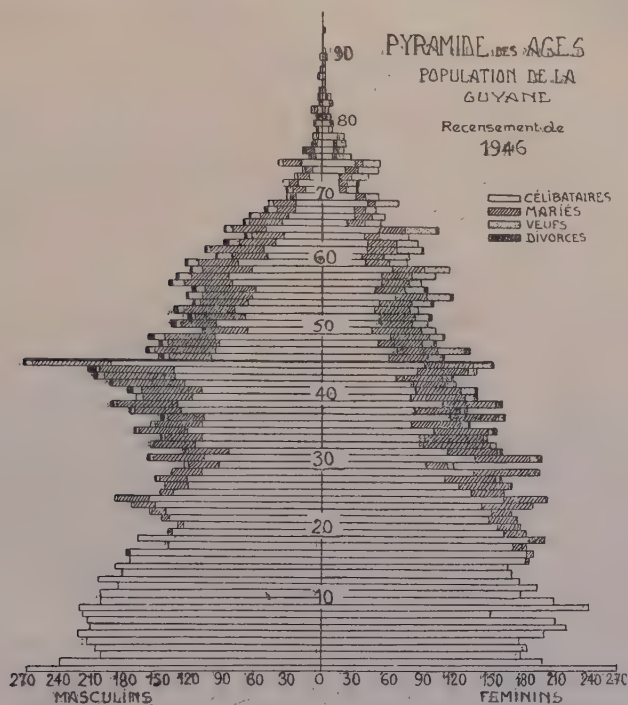


Fig. 3. — Pyramide des âges pour l'ensemble du département de la Guyane.

Les bulletins individuels, aimablement communiqués par les services du Secrétariat Général de Cayenne, ont été groupés par régions pour plus de commodité et pour tenir compte des affinités géographiques de certaines agglomérations. Nous avons adopté l'ordre suivant (*) :

- 1° Cayenne (population de la ville exclusivement);
- 2° Ile de Cayenne (population de Remire, Montjoli, Matoury, Tonnergrande, Montsinery, Roura, Macouria);

(*) Dans cette étude nous ne considérerons que les 22.007 habitants des communes de la Guyane proprement dite: le recensement de la population du territoire de l'Inini est fragmentaire, nous ne l'avons pas utilisé.

- 3° *Approuague* (population de Régina, Guisanbourg et Kaw);
- 4° *Oyapock* (population de St-Georges et Ouanary);
- 5° *Route Nationale* (population de Kourou, Sinnamary et Iracoubo);
- 6° *Maroni* (population de St-Laurent et Mana).

Le nombre des fiches ne correspondait pas exactement aux chiffres indiqués dans le recensement; nous avons trouvé 11 fiches en moins pour l'île de Cayenne, 15 en plus pour l'Approuague, 3, 26 et 32 en moins respectivement pour l'Oyapock, la Route Nationale et le Maroni.

Ces bulletins groupés ensuite par sexe et par date de naissance ont été dépouillés un à un et les indications enregistrées ont permis la construction graphique.

*
* *

Le contour général des pyramides est très irrégulier. On note des échancrures profondes et de fortes avancées. Cette particularité résulte de la complexité de la population guyanaise qui a subi d'importantes fluctuations dues au mouvement migratoire bien plus qu'au mouvement naturel. Trois causes essentielles ont provoqué ce mouvement :

1) *La découverte de l'or* qui, à la fin du siècle dernier, a déclenché aux environs de 1900 de véritables « rushes » dont les points de départ étaient presque tous situés à l'extérieur de la Guyane (Antilles notamment);

2) *La transportation des condamnés*; rappelons que le recensement a touché l'élément pénal libéré et le personnel d'encadrement constituant en 1946 une importante fraction de la population masculine. Les transportés en cours de peine n'étaient pas compris dans ces nombres;

3) *La catastrophe de 1902 en Martinique* a provoqué le déplacement de nombreux Martiniquais qui vinrent se réfugier en Guyane à la suite de l'éruption de la Montagne Pelée.

Enfin dans certaines communes on a également recensé en 1946 des individus qui vivent à l'état semi-primitif, en marge de la société créole. C'est le cas des *Indiens Galibis* d'Iracoubo et de Mana et des *Saramacas* de l'Oyapock et de l'Approuague.

Dans les 4 pyramides (Cayenne, Communes et Guyane), on note une disproportion manifeste des sexes : plus d'hommes que de femmes dans les communes et pour toute la Guyane; plus de femmes que d'hommes à Cayenne.

CARACTÉRISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES

Avant d'essayer d'analyser les caractéristiques démographiques rappelons qu'au point de vue ethnique la population de la Guyane française comprenait, en 1946, des *Européens*, des *Créoles*, des *Asiatiques*, des *Indiens* autochtones et des *Noirs* des bois (descendants d'esclaves marrons retournés à l'état semi-primitif). Il faut y ajouter des *Arabes* de l'élément pénal et des émigrés *Syriens* et *Libanais*.

1) Les *Européens* étaient peu nombreux : ceux de l'élément libre ne faisaient que des séjours temporaires plus ou moins longs. Ceux de l'élément pénal tendent à disparaître (par rapatriement) depuis la suppression de la transportation.

2) Les *Créoles* constituaient et constituent toujours la majeure partie de la population urbaine, rurale et minière ; on englobe sous ce terme tous les individus de race noire ainsi que les produits de métissage jouissant de droits civiques.

3) Les *Noirs* des bois vivent en famille sur les rives du Maroni et du Lawa. Aux groupements *Bonis*, *Paramacas* et *Youcas* il faut ajouter des *Saramacas* isolés qui viennent par petits groupes faire des séjours temporaires s'installant le long des rivières de la Guyane française.

4) Les *Indiens* autochtones se réduisent à cinq groupements totalisant 650 individus environ, dispersés sur quatre bassins de la Guyane française.

5) Les *Asiatiques* comprenaient plusieurs centaines de *Chinois*, de *Syriens* et d'*Annamites*. Ils tendent de plus en plus à se mêler à l'élément Créole. Ils détiennent le monopole du commerce de détail à Cayenne et dans les communes.

Tous ces groupements sont représentés dans le recensement de 1946.

Age. — La répartition dans les trois grands groupes d'âge nous donne par région la répartition suivante :

	Moins de 20 ans	De 20 à 59 ans	De 60 ans et plus	Nombre d'adultes pour 1 vieillard	Indice de vieillesse
Ville de Cayenne	3.032	5.890	1.083	5,4	27 0/0
Ile de Cayenne	618	1.194	242	4,9	39 0/0
Route Nationale	1.370	1.346	297	4,5	21 0/0
Maroni	1.177	1.961	368	5,3	31 0/0
Oyapock	516	869	108	8	20 0/0
Approuague	277	442	147	3	53 0/0
Totaux et moyennes pour la Guyane	7.890	11.702	2.245	5,2	28 0/0

Remarquons tout d'abord que le groupement dont la proportion d'enfants et d'adolescents est le plus élevé est celui de la Route Nationale (Kourou, Sinnamary, Iracoubo). Ces communes n'ont pas été, comme nous le verrons plus loin, affectées autant que les autres par le mouvement migratoire, et le mouvement naturel y est favorable : taux des naissances 24 0/00 et taux des décès 16,6 0/00 (moyennes sur 12 années).

L'indice de vieillesse (nombre de vieillards pour 100 jeunes de moins de 20 ans) est également favorable.

La population des autres communes, y compris celle de Cayenne, a subi, en des temps très courts, des fluctuations importantes dues aux migrations et l'indice de vieillesse, fût-il très bas, n'est pas d'une grande valeur. Le groupement de l'Oyapock, par exemple, comprend un grand nombre de *Saramacas* qui, vers l'âge de 50 ans, s'en retournent chez eux en Guyane hollandaise. La population de la commune de Saint-Laurent du Maroni présente une structure analogue, mais ici il s'agit de fonctionnaires européens qui regagnent définitivement leur patrie à l'âge de la retraite (55 ans).

La région de l'Approuague, d'autre part, a toujours été réputée insalubre et le mouvement naturel y est déficitaire : taux des naissances 24,4 0/00, taux des décès 35 0/00 (moyenne sur 12 années).

En résumé, la composition par âge de la population de la Guyane française est très différente suivant les régions et l'indice de vieillesse n'a qu'une valeur relative sauf pour le groupement de la Route Nationale.

Sexe. — Plus d'hommes que de femmes dans les communes rurales et l'inverse à Cayenne, tel est le déséquilibre qui influence néanmoins la courbe de la pyramide générale à l'avantage du sexe masculin.

La proportion des sexes dépend de la composition par âge et des migrations.

En Guyane, la mortalité est plus forte chez les hommes que chez les femmes ; il en est de même de la natalité. Sur 7.395 naissances enregistrées de 1930 à 1944 on note 3.839 enfants du sexe masculin pour 3.556 du sexe féminin, d'où une différence de 283 unités qui est largement compensée par un excès de 671 décès masculins durant la même période. Il en résulte que la proportion des veuves est plus forte que celle des veufs.

La Guyane ayant été de tout temps un pays d'immigration, elle a toujours compté plus d'hommes que de femmes.

Voici un tableau comparatif de la répartition des sexes par groupements, à 125 ans d'intervalle (nombre des recensements).

	Recensement de 1822			Recensement de 1946		
	Masc.	Fémin.	Total	Masc.	Fémin.	Total
Ville de Cayenne	1.828	1.936	3.764	5.180	5.781	10.961
Ile de Cayenne	4.886	3.735	8.621	1.234	842	2.076
Route Nationale	880	692	1.572	1.531	1.543	3.074
Maroni	n'existait pas			1.968	1.570	3.538
Oyapock	431	384	815	789	713	1.502
Approuague	824	747	1.571	478	378	856
Totaux	8.849	7.494	16.343	11.180	10.827	22.007

On remarque, d'après ce tableau, une augmentation de la population de sexe féminin dans la ville de Cayenne aux dépens de celle des communes rurales.

Il y avait en effet en 1822 :

94 hommes pour 100 femmes à Cayenne,

126 hommes pour 100 femmes dans les communes ;

tandis qu'on notait en 1946 :

89 hommes pour 100 femmes à Cayenne,

138 hommes pour 100 femmes dans les communes.

Il faut souligner également la constitution relativement récente du groupement du Maroni avec Mana qui résulte de l'ancienne colonie de la Mère Javouhey, et Saint-Laurent créé de toute pièce par l'Administration pénitentiaire.

Etat matrimonial. — L'âge du mariage est dans la législation française de 18 ans pour les garçons et de 15 ans pour les filles. Nous considérerons donc les deux sexes séparément.

Sexe masculin. — Le nombre des hommes mariés, au recensement de 1946, était de 1.901 pour 4.948 mariables, c'est-à-dire l'ensemble des célibataires, veufs et divorcés de 18 à 59 ans.

Sexe féminin. — Pour ce sexe les nombres correspondants étaient de 2.275 mariées pour 4.371 mariables, c'est-à-dire l'ensemble des célibataires, veuves ou divorcées de 15 à 49 ans.

Les deux tableaux suivants montrent la répartition par groupement régional selon le sexe et l'état matrimonial.

Sexe masculin.

	Mariés tout âge	Céliba- taires de 18 à 59 ans	Veufs de 18 à 59 ans	Divorcés de 18 à 59 ans	Total des hommes mariables	Nombre de mariés o/o mariables
Ville de Cayenne	944	2.033	74	33	2.140	43
Ile de Cayenne .	242	584	11	2	597	40
Route Nationale.	225	599	18	—	617	36
Maroni . . .	369	830	34	33	897	41
Oyapock . . .	57	473	2	—	475	12
Approuague .	64	215	7	—	222	28
Totaux et moyen- nes pour la Guyane . .	1.901	4.734	146	68	4.948	38

La proportion des mariés pour le sexe masculin était donc de 38 o/o des hommes en âge de se marier, pour l'ensemble de la Guyane. Ce taux variait selon les groupements régionaux de 12 à 43 o/o. Notons que le taux de l'Oyapock, le plus bas, est dû à la présence des *Samaracas* qui n'ont pas, chez nous, de statut social ; leurs traditions leur interdit, de plus, le mariage hors de leur pays.

Sexe féminin.

	Mariées tout âge	Céliba- taires de 15 à 49 ans	Veuves de 15 à 49 ans	Divorcées de 15 à 49 ans	Total des femmes mariables	Nombre de mariées o/o mariables
Ville de Cayenne.	985	2.252	94	18	2.364	41
Ile de Cayenne .	183	294	13	2	309	59
Route Nationale.	225	566	18	1	585	38
Maroni . . .	249	568	16	5	589	42
Oyapock . . .	577	365	7	2	374	15
Approuague .	56	139	11	—	150	37
Totaux et moyen- nes pour la Guyane . .	2.275	4.184	159	28	4.371	52

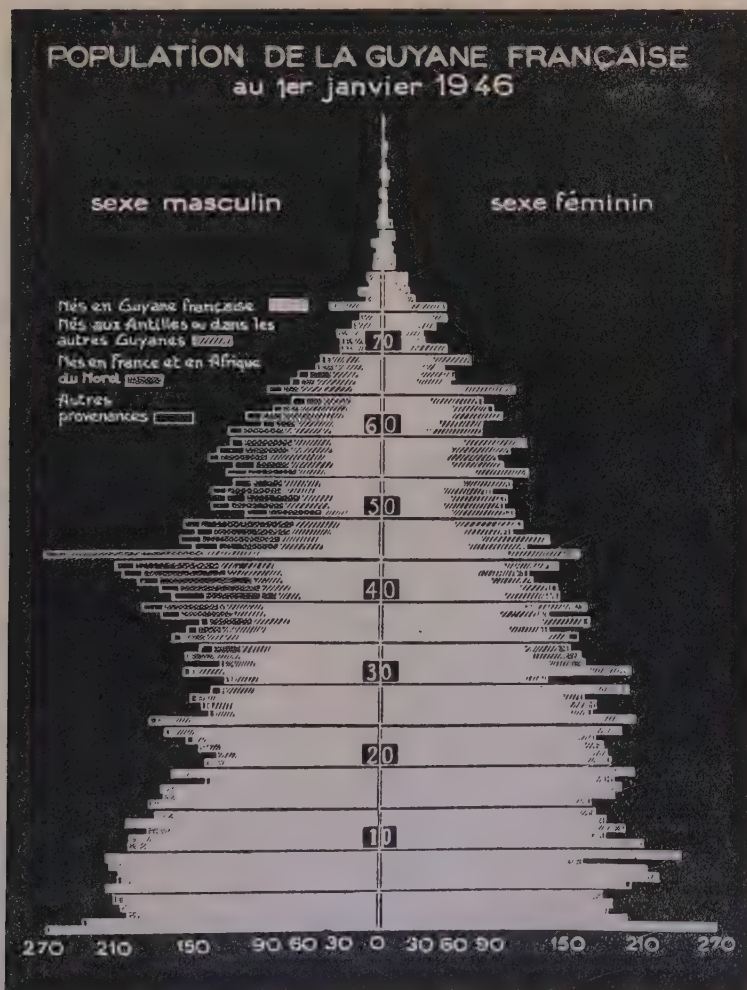
Pour le sexe féminin ce taux était un peu plus élevé : il atteignait pour l'ensemble de la Guyane 52 o/o et il variait de 15 à 59 o/o selon les régions. Le taux du groupement de l'île de Cayenne était relativement élevé : 59 o/o (il était identique à celui de la France en 1936 pour le sexe féminin).

Le nombre des divorcés est insignifiant ; encore n'est-il fourni que par les villes de Cayenne et de Saint-Laurent. Cela tient en grande partie à ce que l'on se marie peu en Guyane.

CARACTÉRISTIQUES POLITIQUES

Nationalité. Provenance des éléments importés.

Au point de vue nationalité la population de la Guyane française comprend : 1) des citoyens français nés dans le pays, venant de France ou naturalisés, jouissant de leurs droits civiques et politiques ; 2) des tribus semi-primitives d'*Indiens* et de *Noirs* des Bois, protégés français ; 3) des étrangers.



Notre département Sud-Américain étant un pays d'immigration, il était plus rationnel et plus important dans cette étude de connaître la provenance des éléments importés que leur nationalité, d'autant plus que cette dernière indication faisait souvent défaut sur les fiches du recensement. Nous avons adopté les rubriques suivantes :

a) *nés en Guyane française* : comprend non seulement les citoyens français nés dans le département, mais encore divers éléments protégés ou d'ascendance étrangère nés en Guyane française ;

b) *nés aux Antilles françaises* : il s'agit des Martiniquais et des Gadeloupéens ;

c) *nés dans les Antilles et dans les Guyanes étrangères* : sous cette rubrique nous avons réuni aussi bien les originaires des Antilles britanniques et hollandaises que les Guyanais de ces deux nationalités ;

d) *nés en France* : cette rubrique comprend les fonctionnaires métropolitains et de nombreux libérés de l'élément pénal ;

e) *nés en Afrique du Nord* : la presque totalité appartient à l'élément pénal libéré ;

f) *nés dans les colonies françaises* : cette catégorie comprend de nombreux Indochinois et quelques Africains et Malgaches appartenant pour la plupart à l'élément pénal libéré ;

g) *nés en Asie* : comprend des Chinois, des Hindous auxquels nous avons ajouté les Libanais et les Syriens d'ailleurs peu nombreux ;

h) *autres provenances* : sous cette rubrique sont réunis les individus de la population libre et les libérés de l'élément pénal de diverses nationalités (Espagnols, Allemands, Tchèques, Polonais, et surtout Italiens) ; ils sont relativement peu nombreux.

Effectif.

L'effectif des éléments venus de l'extérieur est relativement important, les plus nombreux sont les Antillais et les Guyanais étrangers. En voici l'énumération :

		o/o de la population totale	o/o des habitants nés en Guyane
Antilles françaises	1.814	8,31	11,2
Antilles et Guyanes étrangères	1.534	7,02	9,5
France	1.017	4,67	6,3
Afrique du Nord	711	3,26	4,4
Colonies françaises	238	1,11	1,4
Asie	203	0,92	1,2
Autres provenances	187	0,85	1,1
Total et moyennes	5.794	26,1	35,3

Il y avait donc en Guyane française, en 1946, 26,1 o/o de la population totale provenant de l'extérieur. Si l'on fait abstraction des libérés de l'élément pénal et des fonctionnaires de l'Adminis-

tration pénitentiaire qui tendent à disparaître (extinction du bague), il reste encore environ 18 0/0 de la population de provenance extérieure, dont 15 0/0 d'Antillais et Guyanais.

Une particularité qui a de l'importance au point de vue peuplement est à souligner : c'est la proportion élevée de l'élément féminin de source antillaise (tableau I).

Répartition en Guyane de la population venant de l'extérieur.

Une étude détaillée de la répartition de cette catégorie de population nous entraînerait hors du cadre de ce résumé ; on peut noter néanmoins :

Les *Antillais britanniques et français* sont établis principalement à Cayenne et dans l'Île de Cayenne ; les derniers comptent parmi eux une forte proportion de Martiniquais, notamment du sexe féminin, fixée à Cayenne. Beaucoup d'*Asiatiques* sont également installés dans cette région et quelques autres dans les communes. Les *Guyanais hollandais (Saramacas)* font des séjours temporaires et vivent par petits groupements à l'Oyapock, à l'Approuague et au Maroni. Les *Nord-Africains*, presque tous libérés de la transportation, étaient rassemblés, en 1946, dans l'Île de Cayenne où ils pratiquaient l'élevage et la culture maraîchère, ce qui permettait à la ville de Cayenne d'être mieux approvisionnée en légumes frais. Les *Français métropolitains*, représentés par les fonctionnaires de l'Administration pénitentiaire et par les libérés et les relégués de l'élément pénal, formaient une véritable colonie sur le Maroni et la ville de Saint-Laurent, en 1946, était formée en majeure partie d'Européens.

Une mention particulière doit être faite pour la Route Nationale où les agglomérations de Kourou, Sinnamary et Iracoubo sont à peu près exemptes d'éléments importés. C'est la seule fraction du pays qui a maintenu le niveau de son effectif par le mouvement naturel.

Répartition par âge de la population venue de l'extérieur.

La répartition par âge de la population venue de l'extérieur indique peu de jeunes de moins de 20 ans mais une forte proportion d'adultes de 30 à 69 ans. Là encore l'élément antillais domine. Nous donnons, dans les tableaux ci-dessous, par groupe de 10 années et par sexe, les provenances de la population guyanaise.

On peut tirer une conclusion pratique de l'étude des origines de cette population, à savoir que l'Antillais a une facilité d'adaptation

POPULATION DE LA GUYANE FRANÇAISE PAR GROUPE DE 10 ANS,
PAR SEXE ET PAR PROVENANCE

TABLEAU I

Groupes d'âge	Nés à l'extérieur de la Guyane													
	Antillais				Français						Etrangers			
	Français		Britannique		France		Afrique du Nord		Colonies françaises		Chine Syrie Liban		Divers	
	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
De														
0 à 9 ans	10	27	11	11	30	7	4	—	4	6	1	—	—	3
10 à 19 ans	30	47	34	33	38	28	2	3	6	8	2	—	5	10
20 à 29 ans	65	85	86	72	22	32	1	1	7	3	9	1	13	6
30 à 39 ans	100	145	156	100	90	48	84	—	15	8	37	3	9	5
40 à 49 ans	171	244	168	149	308	28	315	2	67	4	57	5	51	7
50 à 59 ans	149	268	161	157	207	13	193	—	57	4	51	3	36	7
60 à 69 ans	169	112	165	126	118	11	89	—	43	—	19	7	24	1
70 à 79 ans	66	101	57	43	23	8	16	—	4	—	4	1	6	3
80 à 89 ans	9	14	3	2	4	2	1	—	1	1	2	1	1	—
90 à 99 ans	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Totaux	769	1.045	841	693	840	177	705	6	204	34	182	21	145	42
Totaux par catégorie	3.348				1.966						390			

TABLEAU II

Groupes d'âge	Nés en Guyane française		Nombre total des nés à l'extérieur		Population totale de la Guyane française		
	M	F	M	F	M	F	Total
De							
0 à 9 ans	1.894	1.751	60	54	1.953	1.806	3.759
10 à 19 ans	1.719	1.781	117	129	1.836	1.910	3.746
20 à 29 ans	1.317	1.610	203	200	1.520	1.810	3.330
30 à 39 ans	982	1.275	491	309	1.473	1.584	3.057
40 à 49 ans	717	889	1.137	439	1.854	1.328	3.182
50 à 59 ans	426	551	854	452	1.280	1.003	2.283
60 à 69 ans	251	531	627	257	878	788	1.666
70 à 79 ans	94	240	176	156	270	396	666
80 à 89 ans	29	57	21	20	50	77	127
90 à 99 ans	2	17	—	2	2	19	21
Totaux	7.431	8.702	3.686	2.018	11.116	10.721	21.837
Totaux par catégorie	16.133		5.704		21.837		

et d'implantation supérieure à celle de l'Européen notamment ; son aptitude à faire souche est nettement démontrée. L'Européen quitte la Guyane, l'Antillais y demeure.

Cette particularité pourrait être exploitée dans l'avenir pour une mise en application d'un projet d'immigration.

*Institut Pasteur et Service
de la Protection Maternelle et Infantile de Cayenne.*

BIBLIOGRAPHIE

1. ABONNENC (E.). — Aspects démographiques de la Guyane française. Historique. *Publ. n° 180 de l'Inst. Pasteur de la Guyane française*, octobre 1948.
2. ABONNENC (E.). — Aspects démographiques de la Guyane française. Démographie actuelle. *Ibid.*, n° 182, décembre 1948.
3. ABONNENC (E.). — Aspects démographiques de la Guyane française. Avenir de la population. *Ibid.*, n° 184, janvier 1949.

QUELQUES OBSERVATIONS ET CONSIDÉRATIONS SUR LES « ULCÉRATIONS DE LA JAMBE » LES PLUS FRÉQUENTES DANS LES TROPIQUES ET LES SUBTROPIQUES, AVEC DESCRIPTION DE DEUX ULCÉRATIONS PEU CONNUES : *MACROULCUS PERSTANS* ET *ULCUS TROPICALOIDES*

Par Aldo CASTELLANI (*)

Le terme « ulcérations de la jambe » est généralement employé pour désigner les ulcères dont le siège de prédilection est la jambe, bien qu'elles puissent se développer parfois dans d'autres régions. Le sujet est d'une grande importance pratique aux tropiques et dans les subtropiques, mais, pendant bien des années, a été dans un état de grande confusion. Cette confusion provenait en grande partie du fait que les auteurs ont employé le même terme pour indiquer des affections étiologiquement bien différentes les unes des autres. Par exemple, le terme « *Ulcus veldis* (ulcération du veld, ulcération du désert) » a été employé, dans le passé, pour indiquer des ulcères d'origine très différente : diphtérique, streptococcique,

(*) Séance du 12 décembre 1951.

Bull. Soc. Path. Ex., n° 2, 1952.

staphylococcique, etc. A présent, après les travaux de HAROLD SCOTT, de CRAIG et de nombreux autres chercheurs, la tendance générale est de limiter cette dénomination à un ulcère d'origine diphtérique.

Dans la présente communication, je me propose de traiter, très brièvement, seulement les ulcérations de la jambe qu'on rencontre le plus fréquemment, et je ne parlerai pas des ulcérations de la jambe rares ou non fréquentes, comme par exemple, celles d'origine leishmanique, d'origine tuberculeuse, d'origine mycosique (actinomyose, blastomyose, sporotrichose, etc.), d'origine trophique, d'origine avitaminique, de l'ulcère amibien, de l'ulcère de l'anémie à cellules falciformes et autres.

Les ulcérations de la jambe communes, qu'on rencontre dans les tropiques et les subtropiques, peuvent être séparées en deux groupes : 1) Ulcérations tropicales; 2) Ulcérations cosmopolites. Cette classification n'est pas complètement correcte parce que quelques-unes des ulcérations tropicales (en vérité beaucoup d'entre elles) peuvent se rencontrer aussi dans la zone tempérée. Cette remarque s'applique à presque toutes les maladies qu'on appelle tropicales.

- | | | |
|--|---|--|
| « Ulcérations de la jambe »
les plus fréquentes dans les tropiques et subtropiques. | { | <p><i>Ulcérations tropicales :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Ulcus tropicum</i> (ulcère tropical, ulcère phagédénique des pays chauds). 2. <i>Ulcus veldis</i> (ulcère du veld, ulcère diphtérique du désert). 3. <i>Ulcus pyogenicum vel septicum</i> (ulcère septique, ulcère pyogénique du désert). 4. <i>Macroulcus perstans</i> (mégalo-ulcère permanent). 5. <i>Ulcus tropicaloïdes</i> (ulcère tropicaloïde, ulcère mycetoïde du désert). <p><i>Ulcérations cosmopolites :</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Ulcus varicosum</i> (ulcère variqueux). 2. <i>Ulcus lueticum</i> (ulcère syphilitique tertiaire). |
|--|---|--|

Je ne m'occuperai pas des ulcères du deuxième groupe et je serai très bref dans les remarques que je ferai sur celles du premier groupe, à l'exception de deux qui sont très peu connues : *Macroulcus perstans* et *Ulcus tropicaloïdes*.

Ulcus tropicum (Ulcère phagédénique des pays chauds).

Sur cette ulcération, je ferai des remarques très brèves puisque le sujet est très bien traité dans tous les livres de médecine tropicale. On connaît cet ulcère sous de nombreux noms différents : ulcère phagédénique, ulcère d'Aden, ulcère d'Indochine, ulcère annamite,



Fig. 1. — *Ulcus veldis* (Ulcère du désert diphtérique).
Lésion initiale.



Fig. 2. — *Ulcus veldis* (Ulcère du désert diphtérique) à complet développement.



Fig. 4. — *Ulcus pyogenicum vel septicum*
(Ulcère du désert pyogénique ou septique).



Fig. 3. — Un cas de « *Macroulcus persians* »
de trente ans.

ulcère de Naga, ulcère de Massahua, ulcère de Zanzibar, ulcère de Mozambique, ulcère de Sarnes (Congo), etc.

On rencontre cette ulcération dans toutes les régions de la zone tropicale, plus particulièrement dans la zone équatoriale. Sa fréquence diminue graduellement en allant de la zone équatoriale vers le nord et le sud aux zones tempérées. Dans l'Afrique équatoriale, elle se fait moins fréquente plus on va vers le nord ; dans la Libye et dans la Cyrénaïque elle se fait très rare, bien que les médecins locaux utilisent souvent le terme pour désigner des ulcères superficiels totalement différents, tel que « l'ulcère de veld » et l'ulcère tropicaloïde.

L'ulcère est extrêmement rare dans la zone tempérée. On a décrit quelques rares cas aux Balkans et en Italie méridionale.

Étiologie. — La grande majorité des auteurs disent que la maladie est causée par la symbiose ou association « fusospirochétienne » : *Spirochæta vincenti* (*Borrelia vincenti*) + *Bacillus fusiformis* (*Fusiformis fusiformis*, *Fusabacterium plauti-vincenti*, *Bacillus hastilis*). D'autres pensent que l'ulcère est causé par la *Spirochæta schaudinni* Prowazek, 1907, qui serait différent du *S. vincenti*. Quelques auteurs, très peu en vérité, disent qu'il est causé par le *Bacillus fusiformis*. Il y a beaucoup d'autres théories étiologiques : la théorie de l'origine avitaminique, la théorie du virus filtrant, etc.

Symptomatologie. — Il n'y a pas besoin de donner une description détaillée : on la trouve dans tous les traités de médecine tropicale. Je me borne à mentionner les *dates cliniques* d'importance pratique pour le diagnostic. L'ulcère est unique et situé sur les deux tiers inférieurs de la jambe ou sur le pied. La lésion initiale, que le médecin voit rarement et qu'on ne trouve pas mentionnée dans beaucoup de livres, est selon mon expérience souvent une papulo-pustule douloureuse, qui apparaît subitement sur la jambe entourée d'une zone érythémateuse infiltrée. Il peut y avoir des symptômes généraux de forts maux et fièvre. Après deux ou trois jours, la pustule se rompt et par un processus de nécrobiose rapide un ulcère se forme qui s'étend très vite en surface et en profondeur. Après quelque temps — généralement trois à six semaines — dans beaucoup de cas, le processus d'extension cesse et l'ulcère reste à peu près aux mêmes dimensions pour des mois et des mois, mais n'a presque aucune tendance à la guérison spontanée. Dans un certain nombre de cas, mais pas dans tous, 20 o/o à mon avis, un processus phagédénique aigu se développe subitement avec grande destruction des parties molles. Le vrai

phagédénisme n'est pas un caractère constant de l'ulcération, c'est une complication.

L'ulcère typique, à complet développement, est à forme arrondie ou ovale, les bords ne sont pas sous-minés, et ils ne sont épaissis et indurés que dans des cas invétérés. Ils sont souvent assez nets, mais pas coupés à pic comme dans les ulcérations luétiques. Le fond est souvent un peu concave et couvert d'un exsudat contenant une quantité énorme de spirochètes et bacilles fusiformes.

La guérison s'effectue très lentement, rarement dans une période de moins d'une année ou deux. Souvent, une mince cicatrice se forme, qui s'ouvrira au moindre traumatisme, et l'ulcère recommence. Dans les pays où le pian est endémique, tel que Ceylan, il peut se passer quelquefois que l'ulcère se contamine du spirochète du pian (*Spirochæta pertenuis* Cast.), généralement par l'intermédiaire des mouches, et l'ulcère devient alors végétant et, après quelque temps, il y a une éruption générale de boutons framboesiformes.

Traitement. — Presque tous les mois, on lit dans les journaux des nouveaux traitements pour l'*Ulcus tropicum* mais nous avons été toujours désappointés. Les préparations d'arsénics organiques, le bismuth, le mercure, l'iode, ne donnent aucun résultat si le malade est affecté vraiment avec l'ulcère tropical. Les sulfonamides ne font rien. Pendant les années récentes, on a beaucoup vanté la pénicilline et les nouveaux antibiotiques, tels que l'auromycine, chloromycétine, etc., mais les résultats ne sont pas brillants. Le traitement chirurgical généralement n'a pas beaucoup de succès. En pratique, nous sommes réduits à devoir employer encore comme routine les anciens traitements, parmi lesquels celui connu sous le nom « traitement de Ceylan » et aussi « traitement de Somalie » est un des plus simple et des plus efficace. Il consiste en l'immersion de la jambe deux fois par jour pour 30 minutes dans une solution de permanganate 1 : 2 000; quand l'ulcère est bien détergé, on applique tous les jours une pommade de protargol 5 gm., vaseline 95 gm. On tient toujours couverte l'ulcération avec un bandage.

Ulcus veldis (Ulcère du veld, ulcère diphtérique du désert, ulcère du sable).

C'est HAROLD SCOTT qui fut le premier à trouver le bacille diphtérique dans des cas d'une ulcération très fréquente pendant la guerre des Boers, connue sous le nom de « veld sore ». Cette dénomi-

nation fut employée ensuite pour indiquer nombres d'ulcères d'origine étiologiquement diverse.

Je me range à côté de ces auteurs — à présent la grande majorité — qu'ont restreint la dénomination « ulcère du veld » ou « ulcère du désert » à une ulcération d'origine diphtérique. Une bonne description de cette maladie se trouve dans le traité *Maladies tropicales* de MANSON-BAHR (édition de 1950, p. 686). L'affection commence généralement comme une vésicule folliculaire, qui s'agrandit rapidement, devenant une bulle qui bientôt se rompt pour laisser voir un ulcère, dont le fond est couvert, dans les cas typiques, d'une mince pseudomembrane blanchâtre ou grisâtre.

Le diagnostic se base sur l'examen bactériologique qui met en évidence le bacille diphtérique vrai, toxique (*Corynebacterium diphtheriae*). Quelquefois, on peut soupçonner le diagnostic clinique par la présence des phénomènes de paralysie, principalement du voile du palais, et des troubles du cœur (arythmie, etc.).

Il n'y a presque pas de tendance à une guérison spontanée.

Le meilleur traitement est l'emploi du sérum diphtérique par injection locale. La pénicilline donne des résultats très inférieurs.

Il y a beaucoup de synonymes pour l'« ulcère du veld ».

Ulcération du désert. — L'emploi de ce terme sans qualification devrait être abandonné puisqu'on l'a employé pour indiquer des conditions pathologiques bien différentes.

Ulcère du sable. — Ce terme doit être abandonné pour les mêmes raisons.

Barcoo rot. — Ce terme, beaucoup employé en Australie, doit être abandonné puisqu'on s'en est servi pour désigner des conditions bien différentes. Autrefois on désignait avec cette dénomination les ulcères qu'on avait assez souvent dans des cas de scorbut. Plus tard, cette dénomination indique tout ulcère superficiel chronique. On l'a employé aussi pour désigner des lésions d'origine trichophytique.

Gift zeer. — Ce terme, employé dans certaines régions de l'Union de l'Afrique du Sud (Transvaal), indique des ulcères différents et ne doit plus être employé.

Brand zeer. — Ce terme, employé dans quelques régions de l'Afrique du Sud, doit être abandonné pour la même raison.

Ulcus pyogenicum vel septicum
(Ulcère septique, ulcère pyogénique du désert).

Cette ulcération est causée par les pyocoques communs. Elle peut être causée par des variétés de *Staphylococcus albus*. *Staphylo-*

coccus aureus (ulcère staphylococcique) et de *Streptococcus* (ulcère streptococcique). On doit se rappeler que la présence des streptocoques et des staphylocoques dans une ulcération, surtout quand il s'agit d'un ulcère d'ancienne date, ne veut pas dire que ces germes en sont la cause, puisqu'ils ne sont souvent que des envahisseurs secondaires. Par exemple, dans des vieux cas de *Ulcus veldis* (ulcération diphtérique du désert) et dans des vieux cas d'ulcère tropicaloïde, staphylocoques et quelquefois streptocoques sont souvent présents, mais ils ne sont pas la cause de l'ulcère.

L'ulcère pyogénique commence souvent par une petite pustule, folliculaire ou non, par un groupe de petites pustules, par une lésion ressemblant à un furoncle, ou par une bulle contenant du pus, qui bientôt se rompt. Parfois, un ou plusieurs ulcères pyogéniques se développent sur la jambe après un accès d'érysipèle de la même région.

L'ulcère pyogénique (ulcère septique) cliniquement n'a rien de spécifique; il est généralement assez superficiel, arrondi ou ovalaire, et peut ressembler de très près à l'*Ulcus veldis* ou à l'*Ulcus tropicaloïdes*. Une variété rare de l'ulcère pyogénique chronique est l'ulcère streptococcique chronique de MELENEY, qui évolue pendant de longues années; l'ulcère est de dimensions énormes; il prend souvent une forme serpentineuse; les bords sont toujours sous-minés. MELENEY a décrit un streptocoque microphile comme agent étiologique.

Le diagnostic de l'ulcère pyogénique (ulcère septique) se fait par la présence de streptocoques et staphylocoques et l'absence d'autres germes pathogènes capables de produire des ulcères comme le *Corynebacterium diphtheriæ* et *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoides*. Le praticien en fait généralement le diagnostic quand l'ulcère disparaît rapidement avec les sulfonamides et la pénicilline.

Macroulcus perstans.

Cette ulcération décrite par moi récemment (*Anales do Instituto de Medicina Tropical*, vol. VI, 1949) a été généralement confondue avec l'ulcération phagédénique des pays chauds et avec l'ulcération syphilitique tertiaire. Ses caractères principaux sont les suivants :

(1) Evolution extrêmement chronique, pour des années et des années, 20 à 30 années, probablement pour toute la vie, sans jamais une vraie guérison, quoique, de temps en temps, il puisse y avoir une grande amélioration.



Fig. 6. — Ulcère tropicaloïde expérimental, obtenu par inoculation d'une culture pure de *Micrococcus (Coccobacillus) mycetis*.



Fig. 5. — Ulcère tropicaloïde expérimental, obtenu par inoculation d'une culture pure de *Micrococcus (Coccobacillus) mycetis*.



Fig. 7. — Ulcère tropicaloïde. Type croûteux.

(2) Le processus ulcéreux commence de règle très lentement dans une petite lésion de continuité de la peau, causée par un traumatisme. Dans un de mes cas, le processus a commencé en 1917 après une très petite blessure de guerre. Le malade est encore vivant et l'ulcère est de dimensions énormes.

(3) A complet développement, ce qui frappe immédiatement l'observateur sont les dimensions énormes de l'ulcération, avec contour souvent festonné, le bord infiltré mais rarement dur, jamais sous-miné, et le fond granuleux.

(4) A l'examen microscopique, absence constante de l'association fusiforme + spirochètes.

Etiologie. — A l'examen bactériologique il y a présence constante d'un bacille pyocyanique (*Pseudomonas aeruginosa*) avec généralement absence de spirochètes, bacilles fusiformes et streptocoques. On n'a jamais trouvé de *Leishmania*. On n'a jamais isolé des champignons à l'exception quelquefois de *Candida*. Dans tous les cas, on rencontre un bacille pyocyanique (*Pseudomonas aeruginosa*), mais cet organisme, on le sait bien, peut être trouvé dans beaucoup d'autres ulcérations et dans beaucoup d'autres conditions pathologiques comme envahisseur secondaire. Il est intéressant de noter néanmoins que, si l'on fait l'examen bactériologique de gouttelettes de sang obtenues par ponction, 1/2 cm. ou 1 cm. à l'externe du bord, le *pyocyaneus* est généralement le seul organisme présent. Dans tous les cas, j'ai trouvé aussi à l'examen bactériologique de l'ulcère la présence d'un microcoque avec les caractères de *Micrococcus afermentans* que j'ai isolé, en 1928, en Amérique d'un ulcère de la peau. C'est un microcoque qui ne donne aucune acidité dans tous les sucres et autres carbohydrates expérimentés : glucose, lévulose, maltose, saccharose, inulin, etc. Il ne liquéfie pas la gélatine. Il est Gram-négatif quand il est récemment isolé.

Des expériences sur un volontaire, un homme âgé, pour reproduire la maladie avec ces deux organismes, n'ont pas réussi. Chez les petits animaux de laboratoire (cobaye, lapin, etc.) aussi les résultats ont été négatifs. On ne les a pas tentées sur les singes.

Il est intéressant de noter qu'on ne trouve jamais des spirochètes ou bacilles fusiformes, ni de streptocoques. Quelquefois un bacille produit un pigment jaune — *Bacterium flavolisbonensis* Cast. 1950 — et un bacille qui donne des colonies blanches — *Bacterium albolisbonensis* Cast. 1950. Leur description a été donnée au Congrès International de Microbiologie de Rio, août 1950. Dans un cas, on a isolé *Bacterium prodigiosum* (*Serratia marcescens* Bizio).

J'ai des cultures de tous ces organismes, à l'exception du *prodigiosum*, et je serais très heureux de les envoyer aux collègues qui s'intéressent à ce sujet.

Diagnostic. — Le diagnostic est fondé sur les caractères cliniques que j'ai déjà mentionnés, et, principalement, sur l'évolution ultra-chronique, on pourrait l'appeler perpétuel, les énormes dimensions de l'ulcère, le contour festonné, les bords non sous-minés.

Diagnostic différentiel. — L'ulcère est généralement confondu avec l'*Ulcus tropicum* ou avec l'*Ulcus lueticum*. Il se différencie de l'*Ulcus tropicum* par le cours qui est beaucoup plus chronique, par l'absence de vrais phénomènes de phagédénisme aigus et par l'absence de l'association fuso-spirochétique.

L'ulcère se différencie facilement de l'*Ulcus lueticum* par la réaction de WASSERMANN qui est toujours négative, et par le fait que le traitement à base de préparations d'arsenic, de bismuth, de mercure, d'iode ne donne pas de résultats.

Cette ulcération est bien différente de l'ulcération streptococcique de MELENEY dans laquelle les bords sont extensivement sous-minés et présentant toujours un streptocoque micro-aérophilie.

Pronostic. — L'ulcère n'a aucune tendance à la guérison spontanée, et ne répond que très peu, jamais complètement, au traitement. La santé générale n'est pas beaucoup affectée.

Traitement. — Il n'y a pas de traitement spécifique. Quelquefois un traitement consistant en repos complet au lit, énormes doses de pénicilline par injection, l'application locale de sulfonamides donne une forte amélioration, mais jamais la guérison complète.

Les antibiotiques récents (chloromycétine, auréomycine, terramycine, etc.) n'ont pas eu de succès.

Ulcus tropicaloides (Ulcère tropicaloïde,
ulcère mycétolide du désert).

Synonymes. — Ulcération tropicale superficielle, ulcère du désert mycétolide, ulcère du sable mycétolide, ulcère de l'oasis, ulcère de la Marmarica, *Ulcera chedura* (ulcère qui dure), etc.

Histoire et distribution géographique. — De 1940 à 1943, de nombreux cas d'un ulcère contagieux se sont présentés en Libye et en Cyrénaïque et furent désignés par des noms différents. La majorité des médecins locaux les a considérés comme de

véritables *Ulcus tropicum*. J'ai fait des recherches sur ce sujet pendant 1940 à 1942, et je suis arrivé à la conclusion : l'ulcération doit être séparée de l'*Ulcus tropicum*, et aussi de l'*Ulcus veldis*, et que cet ulcère est causé par un *Micrococcus* ou *Coccobacillus* que j'ai appelé *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoïdes*.

On rencontre cet ulcère dans beaucoup de régions de l'Afrique. Je me souviens avoir vu de semblables ulcères il y a bien des années dans l'Uganda, le Kénia, en Somalie et en Ethiopie, et même fréquemment associés chez le même malade, avec le véritable ulcère des tropiques (*Ulcus tropicum*), et à Ceylan, dans l'Inde, en Extrême-Orient, et plus récemment encore en Amérique Centrale ; mais bien que je les aie différenciés de l'*Ulcus tropicum*, je n'ai pas pu faire des recherches spéciales sur le sujet. Les médecins locaux les considéraient généralement comme formes superficielles de l'*Ulcus tropicum*. Je suis sûr que des recherches ultérieures révéleront que l'ulcère est cosmopolite. Il peut exister dans les zones tempérées, puisque pendant les dernières années, j'ai rencontré des cas typiques en Italie, en Espagne et deux fois au Portugal.

Histopathologie. — La première lésion dans la plupart des cas est une vésicule intra-épidermique. Elle augmente de dimensions rapidement, se transformant souvent en une bulle qui se rompt après deux ou trois jours, et par un processus de nécrobiose un ulcère superficiel se forme qui s'étend en surface et très peu en profondeur. La perte de substance dans le derme est entourée généralement par une zone d'infiltration qui consiste en leucocytes, polymorphes, lymphocytes, plasma cells. Dans les sections histologiques des bords, on note souvent l'acanthose.

Etiologie. — Dans la lésion initiale, qui est généralement une vésicule ou bulle, on trouve seulement un microorganisme coccoïde ou coccobacillaire, Gram-négatif.

Caractères morphologiques et tinctoriaux du microorganisme. — Dans les lésions, le microorganisme se présente comme un petit coccus ou un petit coccobacille, Gram-négatif. Dans les cultures, le microorganisme, lorsqu'il a été récemment isolé, est Gram-négatif ; ensuite, il présente des phases de Gram-négativité et de Gram-positivité, alternant irrégulièrement, et il peut se présenter sous forme coccoïde, coccobacillaire ou parfois même franchement bacillaire.

Cultures. — Sur gélose italienne, le germe se développe peu abondamment, les colonies sont très petites, non pigmentées, streptococcoïdes. Sur gélose italienne trypsinée, le développement est un peu plus abondant, pas de pigmentation. Sur gélose portu-

gaise et sur gélose américaine Difco, le développement est beaucoup plus abondant et il y a production d'un pigment jaune. Cette production est plus accentuée si, au milieu de culture on ajoute de glucose ou de lévulose à 2 o/o. A partir de cultures pigmentées sur gélose portugaise ou américaine, si on fait des repiquages sur gélose italienne, le pigment disparaît pour reparaitre si on reporte les cultures sur gélose portugaise ou américaine Difco.

Sur bouillon. — Généralement turbidité diffuse. Pas de pellicule. Cocci arrangés en couples, petits groupes et petites chaînettes.

Caractères de fermentation. — Il y a généralement production d'acidité dans le glucose, lévulose, maltose, galactose, saccharose et quelquefois dans d'autres carbohydrates. Il n'y a jamais production de gaz.

Action protéolytique. — La gélatine et le sérum coagulé ne sont pas liquéfiés.

Action coagulante. — Le lait n'est pas coagulé.

Présence du microorganisme dans la lésion initiale et dans les lésions ouvertes. — Dans la lésion initiale qui est généralement une vésicule ou une bulle aplatie, le microorganisme est présent en culture pure ; il n'y a pas d'autres germes. Dans l'ulcération ouverte il y a naturellement une flore bactérienne associée, consistant principalement en staphylocoques et bacilles diphtéroïdes, mais avec des cultures de ces microorganismes, on ne peut reproduire l'ulcération.

Pouvoir pathogène. — L'application d'une petite quantité de culture pure sur une scarification sur la jambe reproduit chez l'homme, l'ulcère typique. Le microorganisme n'a aucune action pathogène sur les animaux de laboratoire (lapin, cobaye, souris).

Production d'hypersensitivité. — Les individus qui ont contracté l'ulcération, naturellement ou expérimentalement, développent toujours une hypersensibilité au *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoides*, comme il est facile à démontrer avec les cutiréactions. L'injection intradermique de 0 cm³ 10 d'une émulsion en eau physiologique du microorganisme tué par la chaleur ou en ajoutant 0,5 o/o d'acide phénique, produit immédiatement un pomphus qui, après deux ou trois minutes, est entouré d'une zone d'érythème prurigineux. Dix à quinze minutes plus tard, la partie périphérique de la zone érythémateuse infiltrée disparaît, mais un nodule induré persiste pour trois à quatre semaines, après quoi une petite



Fig. 8. — Ulcère tropicaloïde expérimental, type croûteux, obtenu par l'inoculation d'une culture pure de *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoïdes*.



Fig. 9 — Lésions par l'inoculation, le même jour et la même heure, de cultures pures des différents microorganismes isolés d'un ulcère tropicaloïde chronique naturel.

En haut et à gauche, bacille diphtéroïde. En haut et à droite, *Staphylococcus aureus*; lésion au centre, *Staphylococcus albus*; lésion ulcéralive en bas, *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoides*.

tache hyperpigmentée reste pour cinq à six mois et quelquefois plus longtemps. L'injection d'émulsion ou de culture filtrée ne donne aucune réaction. On n'a pas essayé avec les singes.

Immunité. — Il semble qu'il n'y a jamais d'immunité congénitale ou acquise.

Sensibilité aux sulfonamides et aux antibiotiques. — Quelques expérimentations de laboratoire très incomplètes semblent montrer que le microorganisme est très peu sensible soit aux sulfonamides, soit aux antibiotiques qu'on a expérimentés (pénicilline, terramycine, chloromycétine, auréomycine). Cliniquement, l'ulcération répond très peu ou pas du tout aux sulfonamides et antibiotiques.

Classification. — La classification du microorganisme est difficile. Au commencement de mes recherches, j'ai pensé à le placer parmi les streptocoques en raison principalement des petites colonies délicates qu'il forme sur gélose italienne, mais j'ai abandonné bientôt cette idée puisque : 1) dans des lésions et dans les cultures, quand il a été récemment isolé, le microorganisme est Gram-négatif ; 2) sur gélose américaine Difco et sur gélose portugaise, il y a production de pigment jaune ; 3) il existe, surtout s'il y a été sub-culturé plusieurs fois, de nombreuses formes coccobacillaires et franchement bacillaires.

A cause du pigment jaune, tendant parfois un peu au verdâtre dans les cultures sur gélose américaine Difco et sur gélose portugaise, on pourrait penser, à l'examen superficiel, au *Staphylococcus citreus*, mais le *S. citreus* donne également du pigment sur gélose italienne ; il liquéfie la gélatine ; il est toujours Gram-positif, et ne montre pas de formes bacillaires. Pour le moment, je pense qu'il convient de se contenter de l'appeler *Micrococcus* (*Coccobacillus*) *mycetoïdes*, nom que je lui ai donné en 1942.

Flore bactérienne associée. — Comme je l'ai déjà dit, dans la lésion initiale vésiculaire ou bulleuse pas encore ouverte, on trouve seulement le microorganisme décrit sous le nom de *Micrococcus* (*Coccobacillus*) *mycetoïdes*, mais, dans les ulcères ouverts, on trouve une quantité d'autres microorganismes rendant très difficile l'isolement du *M. (C.) mycetoïdes*, quoique généralement on y réussisse en faisant plusieurs examens bactériologiques.

Parmi les microorganismes de la flore associés, les plus fréquents sont les *Staphylococcus albus*, les *Staphylococcus aureus*, et des bacilles diphtéroïdes. Avec les cultures de ces organismes, je n'ai jamais réussi à reproduire chez des volontaires l'ulcération tropicale. On produit seulement des petites lésions inflammatoires

superficielles, croûteuses, avec rien de spécifique et qui généralement disparaissent après deux ou trois semaines.

Reproduction de l'ulcération par auto-inoculation et hétéro-inoculation. — L'ulcération est facilement auto-inoculable dans le malade et facilement inoculable du malade aux personnes saines. La technique pour reproduire l'ulcération est la même que celle que j'ai décrite pour reproduire l'ulcération en employant des cultures pures du *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoides*. On fait simplement des scarifications sur la jambe du volontaire et on y applique le contenu de la vésicule ou bulle initiale obtenu par ponction, ou du matériel pris du fond d'un ulcère qui n'est pas trop ancien.

Causes prédisposantes. — Age et sexe n'ont pas beaucoup d'importance. Les conditions climatiques jouent un certain rôle. En Libye, par exemple, l'ulcération, pendant les trois ans de mon séjour, était plus fréquente pendant la saison chaude que la saison froide, en pleine campagne que sur les collines (les collines de Garin) quoique leur altitude soit très modeste.

Symptomatologie. — Dans un cas typique assez avancé, on voit sur les deux tiers inférieurs de la jambe, une, deux ou trois, quelquefois quatre, rarement plus, ulcérations ouvertes, ou couvertes de croûtes. Chaque ulcération a un contour arrondi ou ovalaire; elle est plutôt superficielle et les dimensions ne sont généralement pas très grandes, le diamètre maximum dans la majorité des cas variant entre 1 et 4 cm. ou 5 cm., mais il y a des exceptions. Le bord n'est pas sensiblement élevé ni infiltré, et de règle pas sous-miné. Le bord peut montrer de très petites indentations. Le fond de l'ulcère est de couleur rouge, quelquefois couvert d'un film délicat de pus. Dans d'autres cas, on voit un fond granulomateux. Rarement, il y a présence de petites pseudo-membranes fibrineuses. L'ulcère est souvent entouré d'une zone érythémateuse inflammatoire, pouvant devenir infiltrée et couverte de croûtes.

A complet développement, l'ulcération peut rester ouverte ou peut devenir couverte par une croûte épaisse qui s'étend au delà du bord de la perte de substance; la couleur de la croûte est jaunâtre, brunâtre, rougeâtre, ou blanchâtre. Si on enlève la croûte, on voit une ulcération ayant les caractères décrits. L'ulcération est rarement très douloureuse, mais il peut y avoir forte douleur à la pression. Il n'y a généralement pas de prurit sauf pendant la période de guérison. Les ganglions lymphatiques inguinaux ne sont pas agrandis, et je n'ai jamais vu un cas de lymphangite. La région attaquée est la jambe, aux deux tiers inférieurs. Mais

l'ulcère peut, quelquefois, se développer dans des autres régions du corps; ce n'est rare sur les pieds, les mains et les bras.

Evolution de la maladie. — Après une brève période d'incubation, généralement 2 à 10 jours dans la majorité des cas, une délicate vésicule se développe au point d'inoculation. Cette vésicule, généralement non folliculaire, s'agrandit rapidement et devient une grande vésicule ou bulle de 0,5 à 1 cm. et plus de diamètre. Cette grande vésicule est légèrement relevée et aplatie, et après 2 ou 3 jours elle se rompt et un processus ulcératif commence; elle ne devient jamais profonde, mais peut être assez étendue.

La durée de l'ulcération est assez longue, rarement moins de 2 à 3 mois, et quelquefois peut durer une année et même plus. Quand l'ulcération est guérie elle laisse une cicatrice, généralement hyperpigmentée mais quelquefois hypopigmentée.

Dans quelques cas, pendant longtemps on n'a pas la formation d'une vraie cicatrice mais d'une plaque infiltrée, un peu relevée, ayant une surface lisse, rouge, quelquefois douloureuse à la pression. Cette plaque a une tendance à s'enflammer fortement après un traumatisme, et une ulcération se forme de nouveau. Après plusieurs mois, la plaque infiltrée ou nodule aplati peut se transformer en une vraie cicatrice par un processus de fibrose.

Variétés cliniques. — La description donnée est celle du type plus fréquent de l'ulcère. Mais il y a plusieurs autres types qui peuvent se rencontrer et les principaux sont les suivants : type superficiel, type infiltré et nodulaire, type eczématoïde, type généralisé.

Type superficiel. — La vésicule, ou bulle initiale, est très délicate et lorsqu'elle se rompt, un procès ulcératif commence, superficiel, à peine touchant le derme. Le processus s'étend périphériquement en surface, produisant une lésion de plusieurs centimètres de diamètre, qui a l'apparence d'une grande abrasion plutôt que d'un ulcère. Cette lésion est souvent limitée par un très mince bord blanc annulaire; l'apparence blanche du bord est causée par la présence d'une petite quantité de pus intra-épidermique tout autour de la lésion.

Type infiltré et nodulaire. — On voit une grande plaque infiltrée arrondie ou ovaloïde, 2 à 8 cm. et plus en diamètre, un peu élevée avec une surface lisse rougeâtre, sur laquelle on voit quelquefois de très petites micro-ulcérations. Dans quelques cas, la plaque se transforme en gros nodule aplati mais assez élevé, et il peut y avoir deux ou trois ou plus nodules.

Type eczématoïde. — On voit un, deux ou plusieurs placards ou médaillons arrondis ou ovaloïdes, avec une surface couverte de croûtes. Si on enlève les croûtes, on voit une surface humide. Les médaillons sont bien définis, presque marginés, et ressemblent à des médaillons d'eczéma nummulaire.

Type généralisé (Pyoderma mycetoïdes). — Les lésions sont généralisées sur tout le corps, à l'exception du cuir chevelu. Les lésions peuvent être croûteuses, quelques-unes superficielles, d'autres assez profondes. Le praticien a l'impression qu'il s'agit d'un cas de pyodermite généralisée causée par les communs pyocoques. Mais si on examine bien le malade, en enlevant la croûte, on trouvera une ou deux lésions typiques, généralement sur la jambe, et l'examen bactériologique de ces lésions montrera la présence du *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoïdes*. Je ne doute pas que les recherches futures montreront qu'un nombre de cas de ce qu'on appelle pyodermite chronique résistant se trouveront causés par le *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoïdes*.

Complications et maladies associées. — Les complications sont extrêmement rares. Dans de nombreux cas, je n'ai jamais noté : lymphangite, adénite, érysipèle, septicémie. Dans les pays où le vrai ulcère tropical est présent, on trouve quelquefois des cas avec les deux ulcérations, *Ulcus tropicum* et *Ulcus tropica-loïdes*.

Diagnostic. — Dans les cas typiques, le diagnostic n'est pas difficile. Il est basé principalement sur la présence sur les deux tiers inférieurs de la jambe d'une, deux ou quatre, rarement plus, ulcérations superficielles, arrondies, ouvertes ou couvertes d'une croûte, entourées par une zone d'hyperémie, quelquefois d'infiltration. Les bords ne sont pas sensiblement relevés. Les ganglions lymphatiques inguinaux ne sont pas agrandis. Naturellement, le diagnostic de certitude ne peut se faire qu'avec l'examen bactériologique, qui donnera la présence du *Micrococcus (Coccobacillus) mycetoïdes*.

Diagnostic différentiel. — *Ulcus tropicum.* Quoique beaucoup de praticiens en Lybie et Cyrénaïque fassent le diagnostic de l'*Ulcus tropicum* dans ces cas, les deux conditions sont très différentes l'une de l'autre au moins du point de vue clinique. Dans l'*Ulcus tropicum*, la lésion initiale qu'on voit rarement, est une pustule avec forte inflammation locale et réaction générale fébrile ; en général, la pustule se rompt et par un processus de nécrobiose, une ulcération se forme rapidement qui s'étend en profondeur et en surface, quelquefois devenant phagédénique. Le cours est très long.

L'examen microscopique de l'exsudat montre toujours de nombreux spirochètes et bacilles fusiformes.

Ulcus veldis. — Quoique dans le passé, la dénomination *Ulcus veldis* ait été employée pour diverses conditions, à présent, on la limite pour un ulcère d'origine diphtérique. Dans des cas d'ulcération tropicaloïde chronique, on peut trouver quelquefois des bacilles diphtéroïdes et d'autres organismes, mais jamais les vrais bacilles diphtériques.

Ulcus pyogenicum. — On trouve les pyocoques usuels (staphylococci et streptococci) et pas le *Micrococcus (Coccobacillus) myceticus*. De plus, l'ulcération répond rapidement aux préparations de sulfonamide et de pénicilline.

Pyoderma vulgare (Pyodermites). — Les deux principaux types de *Pyoderma vulgare* sont l'impétigo et l'ecthyma. Le dernier affecte souvent les jambes, mais les lésions sont généralement des pustules discrètes situées profondément et aplaties, et l'examen bactériologique des cultures montre la présence des staphylocoques communs, quelquefois avec des streptocoques Gram positifs.

Pronostic. — L'*Ulcus tropicaloïdes* dure généralement environ 3 mois, quelquefois beaucoup plus long, rarement plus court. Dans la majorité des cas, l'état de la santé générale n'est pas affecté, et si la jambe est bien bandée, le malade peut faire son travail. Dans un certain nombre de cas, peut-être 10 o/o, il est nécessaire d'hospitaliser le malade.

Traitement. — Les sulfonamides tentés sur grande échelle, en Lybie et Cyrénaïque, n'ont pas eu une action évidente. La pénicilline n'était pas procurable. Dans quelques cas récents, on a employé la pénicilline et les antibiotiques les plus récents (auréomycine, chloromycétine, terramycine, etc.) avec des résultats douteux. Les vaccins n'ont pas eu de succès. En pratique, le meilleur traitement est le suivant : le malade est tenu au repos pour 3 ou 4 jours, et 2 fois par jour, on lui fait des pansements humides avec une solution d'acide borique à 2 o/o sur la jambe, et en bandage. Après cette période de pansements, on applique sur l'ulcère (ou les ulcères) un onguent consistant en dermatol 4 g., vaseline 26 g. Avant chaque application de l'onguent, une fois par jour, il est utile de toucher l'ulcère avec de l'eau oxygénée. Avec ce traitement, l'ulcère généralement se guérit en deux semaines.

Prophylaxie. — Dans les régions où l'ulcération est fréquente, au lieu de « shorts », il est utile de porter des pantalons longs. La plus petite blessure ou solution de continuité de la peau doit être

immédiatement désinfectée avec la teinture d'iode ou la teinture antimycosique à la fuchsine, ou autres préparations désinfectantes.

Institut de Médecine tropicale de Lisbonne.

BIBLIOGRAPHIE

- CASTELLANI (A.). — *Annali d'Igiene*, 1942, 12, 349.
— *Jour. Trop. Med. a. Hyg.*, 1948, 51, 245.
— *Anals do Inst. Med. Trop.* (Lisbon), 1949, 6.
— *Ann. Inst. Pasteur*, 1951, 80, 83.
CASTELLANI (A.), SERVINO (V.) et TARIZZO (M.). — *Riv. Inst. Sieroter. Ital.*, 1949, 24, 1.
SERVINO (V.). — *Jour. Trop. Med. a. Hyg.*, 1951, 54, 147, 171.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1952, 2^e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 1468, MASSON ET C^{ie} ÉDITEURS, PARIS.
BARNÉOUD FRÈRES ET C^{ie}, IMPRIMEURS (31.0566). LAVAL. N° 2552. — 5-1952.